

A. VERA
PAZ (2 TOMOS)
LOGIA



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Psicología

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos

Psicológicos (Psicología Clínica)

**HIPERTENSIÓN ESENCIAL:
VALIDEZ DE LOS VALORES CLÍNICOS DE PRESIÓN
ARTERIAL Y VALORACIÓN DE UN PROGRAMA DE
INTERVENCIÓN CONDUCTUAL**

Tesis Doctoral

Autora: MARÍA PAZ GARCÍA VERA

Director: Dr. FRANCISCO JAVIER LABRADOR ENCINAS

Catedrático de Modificación de Conducta

Madrid, 1995

VOLUMEN 1

20112

ÍNDICE



* 5 3 0 9 5 3 9 0 1 1 *

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

1. Introducción	8
-----------------------	---

Parte Primera

CONCEPTUALIZACIÓN

2. El problema de la evaluación y la decisión terapéutica en hipertensión esencial.....	17
2.1. El estudio de los beneficios de un tratamiento contra la hipertensión esencial	17
2.1.1. Dificultades concernientes a la relación entre las elevaciones de presión arterial y la morbilidad cardiovascular.....	21
2.1.1.1. Equiparación entre las cifras de presión arterial y el riesgo	22
2.1.1.2. Índices válidos de la presión arterial: los promedios frente a la variabilidad	24
2.1.1.3. Poder de predicción de la presión sistólica frente a la presión diastólica	26
2.1.1.4. Establecimiento de los valores de presión arterial que definen la hipertensión	29
2.1.1.5. El problema de la situacionalidad de los instrumentos y las medidas de la presión arterial	31
2.1.2. Dificultades concernientes a la relación entre la intervención y la disminución de la presión arterial	34
2.1.2.1. Discrepancias sobre la eficacia de los tratamientos	35

2.1.2.2. Falta de consideración de las características individuales.....	
2.2. El estudio de la relación costes-beneficios de un tratamiento contra la hipertensión esencial	
3. Modelos teóricos que subyacen tras el presente trabajo	
3.1. Modelos generales de la relación conducta-salud	
3.1.1. Modelo biomédico	
3.1.2. Modelo psicofisiológico	
3.1.3. Modelo psicológico	
3.1.4. Modelo biopsicosocial	
3.2. Modelos específicos de la hipertensión esencial desde la perspectiva de la psicología de la salud	
3.2.1. Criterios de evaluación de los modelos específicos	
3.2.2. Evaluación de los modelos específicos	
4. Análisis conductual de la hipertensión esencial	
4.1. Las elevaciones de la presión arterial como una conducta problemática.....	
4.1.1. Presión arterial diastólica frente a sistólica	
4.1.2. Parámetros de la presión arterial y su relación con el riesgo.....	
4.1.2.1. Intensidad	
4.1.2.2. Frecuencia y duración: promedio frente a variabilidad.....	
4.2. Antecedentes	
4.2.1. Antecedentes externos	
4.2.1.1. Situaciones	
4.2.1.2. Instrumentos de medida	
4.2.2.2. Otras fuentes externas de variabilidad	
4.2.2. Antecedentes internos	

4.2.2.1. Variables cognitivas	126
4.2.2.2. Variables fisiológicas	138
4.2.2.3. Variables motoras	149
4.3. Predisposición biopsicosocial	154
4.3.1. Factores biológicos	154
4.3.1.1. Genética	154
4.3.1.2. Sexo	154
4.3.1.3. Edad	155
4.3.1.4. Peso corporal	155
4.3.2. Repertorios de conducta	155
4.4. Consecuencias	158
4.4.1. Consecuencias negativas	158
4.4.2. Consecuencias positivas	159
5. Propuesta de un sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial en atención primaria	161
5.1. Parámetros	162
5.2. Procedimiento	164
6. Conclusiones y puntos de partida	182

PARTE SEGUNDA

Investigación Empírica

7. Planteamiento General	188
7.1. Introducción	188
7.2. Objetivos generales	191
7.3. Método	192
7.3.1. Sujetos	192
7.3.4. Procedimiento	195

8. Primer estudio: Discrepancia entre las medidas de presión arterial tomadas dentro y fuera de la clínica	188
8.1. Introducción.....	205
8.2. Objetivos.....	211
8.3. Hipótesis.....	212
8.4. Método.....	215
8.4.1. Variables	215
8.4.2. Diseño	220
8.4.3. Procedimiento	220
8.4.4. Análisis de datos	222
8.5. Resultados	224
8.6. Discusión	235
8.7. Conclusiones	241
 9. Segundo estudio: Eficacia de un entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial frente a un procedimiento de control con autorregistro	243
9.1. Introducción.....	243
9.2. Objetivos.....	249
9.3. Hipótesis.....	250
9.4. Método.....	253
9.4.1. Variables	253
9.4.2. Diseño	255
9.4.3. Procedimiento	258
9.4.4. Análisis de datos	263
9.5. Resultados	265
9.6. Discusión	274
9.7. Conclusiones	282
 10. Tercer estudio: El promedio y la variabilidad de la presión arterial como pronosticadores de la eficacia de las intervenciones	283

10.1. Introducción	283
10.2. Objetivos	289
10.3. Hipótesis	289
10.4. Método	291
10.4.1. Variables	291
10.4.2. Diseño	294
10.4.3. Análisis de datos	295
10.5. Resultados	299
10.6. Discusión	316
10.7. Conclusiones	318
 11. Conclusiones Generales	 320
 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	 324
 ANEXOS	 348

Primera Parte
CONCEPTUALIZACIÓN

que un funcionamiento inadecuado de éste podría ser el mecanismo causante de dichos cambios. Pero, poco a poco, el énfasis en la preponderancia de la lesión renal, que se ha mantenido durante años en los modelos biomédicos, fue siendo desplazado hacia las alteraciones producidas en los vasos sanguíneos en tanto que fuente etiológica. A finales del siglo pasado la cuestión etiológica se planteaba como una pugna de protagonismos entre los diferentes órganos que intervienen en los cambios de presión arterial. A principios del siglo XX la hipertensión es considerada como una entidad autónoma, para la que, en muchos casos, no puede describirse patología alguna que la explique.

Esta nueva conceptualización de la hipertensión esencial no fue sino uno más de los diferentes avances que han venido sucediéndose en su estudio. En la segunda década del siglo XX, se marcaron para la normotensión unos límites que se aproximan bastante a los actuales (120-140/70-80 mmHg en el adulto de 20-40 años; véase Pardell, 1988). El establecimiento de esos límites suponía la necesidad de disminuir la presión arterial por debajo de aquellos valores. Con tal fin aparecieron en aquellos años los primeros tratamientos farmacológicos combinados con las dietas y las recomendaciones de reposo. Los esfuerzos pioneros llevados a cabo en torno al problema de la hipertensión se centraron, así, en el diagnóstico, la etiología y la intervención.

El concepto actual de hipertensión como factor de riesgo surge posteriormente, pudiendo señalarse como punto de referencia obligada el clásico estudio Framingham —iniciado en 1948—, en el que ya se confiere a la hipertensión el título de factor de riesgo cardiovascular de primer orden. Treinta años más tarde, y haciéndose eco de aquellas indicaciones, el informe del Comité de Expertos de la OMS (1978) establecía claramente por vez primera las ventajas de las intervenciones realizadas en los pacientes hipertensos para disminuir la incidencia de trastornos cardiovasculares. A partir de este momento, en los países desarrollados se empieza a consolidar el estudio e investigación de la hipertensión como tema prioritario en el ámbito de la salud. No obstante, los intereses de los enfoques epidemiológicos, potenciados desde los modelos biomédicos, habían condicionado en gran medida la dirección de los esfuerzos en esta área.

Proliferaban los trabajos de investigación que intentaban establecer límites y clasificaciones para diferenciar lo normal de lo patológico, cuando aún no existía una clara conceptualización del problema. No es de extrañar, pues, la confusión reinante tanto en evaluación como en intervención.

En *evaluación*, la mayor parte de los esfuerzos se encaminaron a intentar establecer unos límites diagnósticos que facilitaran la decisión terapéutica y *simplificasen la intervención*. Semejante afán de *reduccionismo epidemiológico*, que parecía responder al lema de «las cosas claras aunque no sean del todo ciertas», no impidió sin embargo que, desde diferentes ámbitos y modelos teóricos, se desarrollaran, especialmente a partir de los años sesenta, numerosos e importantes hallazgos sobre la *propia conceptualización de la hipertensión arterial*. En cuanto al *tratamiento*, no es de extrañar que la confusión conceptual afectara al terreno de las intervenciones, ya que el modelo causal que explica un trastorno condiciona su evaluación y su intervención (Haynes, 1992).

Con el desarrollo de la medicina conductual al filo de los años ochenta surgen nuevos modelos explicativos que pondrán en tela de juicio algunos de los aspectos conceptuales más tradicionales. Aunque al principio estos modelos psicofisiológicos eran también reducidos y estáticos, y se limitaban a explicar la *mecanismos de la hipertensión* una vez establecida ésta y a proponer un tratamiento derivado de esas explicaciones, dieron lugar a importantes aportaciones que marcaron una nueva dirección en la forma de conceptualizar la hipertensión y facilitaron el surgimiento de nuevas formas de intervención.

Entre las aportaciones de estos modelos al problema de la *evaluación-intervención*, tres parecen especialmente destacables. En primer lugar, la consideración e integración de los procesos centrales (implicación de todo el organismo, en especial del sistema nervioso central) como aspectos fundamentales en el origen y mantenimiento del trastorno (Shapiro y Surwitt, 1976; Patel, 1977); en segundo lugar, el análisis del problema desde una perspectiva conductual que hace necesario atender a los posibles

aspectos fisiológicos, cognitivos y motores que participan en el desarrollo y el mantenimiento de la hipertensión (Lang, 1975; Ribes, 1990; Haynes, 1992); y, en tercer lugar, la comprensión del trastorno como un proceso que presenta varias fases o etapas de evolución hacia la cronificación (Obrist, 1981; Fernández-Abascal y Calvo, 1985). Esta última aportación sobre el carácter dinámico de la hipertensión tiene novedosas repercusiones en el terreno de la evaluación-intervención que se produce en un espacio-tiempo concreto, y coincide con los desarrollos actuales (Muñoz, 1993; Fernández-Ballesteros, 1994), permitiendo la adecuación de los tratamientos a las diferentes fases y factores. De acuerdo con estos modelos explicativos, aparecidos en los veinte últimos años, los trastornos vasculares y renales se suceden como resultado de las diferentes fases del proceso de hipertensión, por lo que su existencia parece ser más una consecuencia que una causa del problema. Por consiguiente, las intervenciones dirigidas a modificar esos aspectos vasculares o renales son tan sólo una medida paliativa. Pero si lo que se pretende es restaurar el buen funcionamiento del organismo, incluido un buen nivel de presión arterial, se hace necesario evaluar y modificar aspectos más centrales, tales como las conductas habituales de la persona (su forma de vida) y en especial aquellas conductas que pone en marcha para afrontar las demandas de su medio (*interno y externo*) responsables en última instancia de las elevaciones de la presión arterial. Las formas de intervención propuestas a partir de estos nuevos modelos explicativos del desarrollo de la hipertensión, son asimismo novedosas y comienzan a poner énfasis en la importancia de las intervenciones psicológicas orientadas a la modificación de los diferentes tipos de conducta: fisiológicas, cognitivas o motoras.

Pero el avance no siempre es lineal y, por supuesto, tampoco es ajeno a las consideraciones políticas. En 1980 el Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure de los Estados Unidos (JNC) se manifestaba sobre la eficacia de los métodos conductuales —*biofeedback*, psicoterapia y relajación— y sugería que éstos no eran recomendables en los casos de hipertensión mantenida, pues daban lugar a reducciones modestas y que sólo se producían en algunos pacientes. Estos momentos de escepticismo se superaron poco a poco, en especial

cuando, cuatro años más tarde, el mismo JNC declaraba que la relajación y el *biofeedback* producían reducciones pequeñas pero consistentes y significativas, siendo especialmente indicados para casos de hipertensión ligera, y que ambas técnicas de intervención se podían utilizar conjuntamente con fármacos en casos más severos. Pese a tales recomendaciones, algo más halagüeñas, lo que se recalca de ambas técnicas de tratamiento era que no habían sido sometidas a una evaluación adecuada mediante ensayos clínicos y que, por tanto, no podían ser consideradas como terapias contra la hipertensión. Las principales críticas se centraban en que, en los pocos ensayos clínicos realizados, se habían utilizado muestras compuestas de un reducido número de sujetos que, además, presentaban presiones arteriales de un rango muy limitado antes del tratamiento (Jacob et al., 1991). Sus siguientes declaraciones, realizadas en 1988 y compartidas actualmente por gran parte de los profesionales de la salud, a excepción de los psicólogos —por razones evidentes—, continuaron en la línea de contemplar las intervenciones psicológicas como «métodos prometedores pero faltos de evaluación». Más recientemente, las recomendaciones del JNC (1993) han querido poner de relieve la importancia de los aspectos conductuales aconsejando los cambios en el estilo de vida como tratamiento contra la hipertensión esencial. A este respecto, los informes del JNC son bastante ilustrativos de los vaivenes de optimismo y escepticismo que en los últimos años han caracterizado a los organismos internacionales que pretendían dar directrices en el asunto. Sin embargo, se debe poner especial énfasis en aquellas indicaciones que inciden en la necesidad de una evaluación adecuada de la eficacia de los tratamientos. Algunos trabajos recientes que han analizado ese tema han contribuido a arrojar un poco de luz (Shapiro et al., 1977; Jacob et al., 1977; Jacob et al., 1991; Fernández-Abascal, 1993) al respecto. No obstante, difícilmente se puede evaluar la eficacia de un tratamiento para un trastorno específico cuando las causas que subyacen tras el problema distan de estar identificadas con precisión y existen serias discrepancias sobre su origen y desarrollo; más aun, cuando ni siquiera está claro qué se debe evaluar, cómo, dónde y quién.

La respuesta a la pregunta *qué evaluar*, pese a ser una cuestión capital, está lejos de haberse resuelto. Durante años se ha considerado, por ejemplo, que las elevaciones

de la presión diastólica eran los aspectos más decisivos para predecir la posterior aparición de trastornos cardiovasculares. Sin embargo, en los últimos años la investigación al respecto ha presentado datos concluyentes sobre la mayor importancia que tienen las elevaciones de la presión sistólica para la predicción de estos trastornos.

El planteamiento de la segunda cuestión, *cómo evaluar*, debe ser desglosado en diferentes elementos para los que existen también diferentes grados de discrepancia. Hay consenso, por ejemplo, a la hora de utilizar técnicas de medición no invasivas en la valoración de la presión arterial y, pese al distinto grado de precisión que tiene los instrumentos de medida empleados, se consideran aceptables siempre que se controlen adecuadamente determinadas condiciones situacionales que está demostrado que afectan a la medida resultante. Las opiniones difieren en cuanto a la importancia de controlar el poder determinante que las diferentes situaciones ejercen sobre la presión arterial. Además, en este problema sin resolver de la situacionalidad de las medidas intervienen no sólo el *dónde evaluar* sino también el *quién*. Algunos estudios han puesto de relieve la importancia del sexo y el *status* de la persona que hace el registro. La cuestión de la variabilidad en función de las distintas situaciones, pese a estar lejos de resolverse, ha sido una asignatura pendiente desde los años cincuenta. Fue entonces cuando aparecieron los primeros indicios claros de que las diferentes situaciones constituían una importante fuente de variación en la conducta problemática. Las presiones registradas en su casa por los propios pacientes eran hasta 70/30 mmHg inferiores a las registradas en la clínica. Y además, las diferencias persistían incluso después de seis meses.

Influidas por estas directrices, las investigaciones recientes se han ocupado con interés creciente de la importancia que tienen los aspectos situacionales a la hora de evaluar la presión arterial. Una prueba contundente de esta necesidad de evaluar la presión arterial teniendo en cuenta la situación son los llamados pacientes con «hipertensión de bata blanca» cuya «enfermedad» —las elevaciones de presión arterial— se limita a la situación de la toma de medida. Ellos son un claro ejemplo de los efectos tan negativos que un diagnóstico inadecuado puede tener ya que provoca el tratamiento, a veces prolongado, de personas que no lo necesitan en absoluto.

La falta de solución a estos problemas ha retrasado considerablemente la investigación en este área. Pese a los esfuerzos llevados a cabo desde diferentes disciplinas, pese a las múltiples estimaciones epidemiológicas efectuadas sobre la creciente incidencia del trastorno y de sus consecuencias en una población cada vez más joven y numerosa (Pardell, 1988; Fernández-Abascal, 1993, 1994; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993), y pese a su relación cada vez más demostrada con los trastornos cardiovasculares, primera causa de muerte en los países desarrollados, la mayor parte de las investigaciones realizadas al respecto han dejado muchos problemas sin resolver. A pesar de ser numerosos, los datos no responden a las necesidades teórico-prácticas del tratamiento de la hipertensión. Así lo demuestra, por ejemplo, la falta de unanimidad sobre la eficacia de las técnicas conductuales de intervención, confusión que se refleja hasta el punto de que, hoy por hoy, los psicólogos consideran *la relajación como una terapia eficaz para reducir la hipertensión*, frente a la opinión médica generalizada de que no sirve para combatir este trastorno. ¿Cómo explicar semejante confusión precisamente en uno de los aspectos que más atención ha recibido? Es posible que la principal explicación provenga de una serie de errores conceptuales, metodológicos y clínicos que, derivados en su mayor parte de una evaluación inadecuada, han afectado a la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha.

El presente trabajo de investigación pretende ser un pequeño avance ante esta necesidad de evaluar las intervenciones conductuales. En la primera parte de conceptualización se analiza el problema central de la evaluación de la presión arterial y las necesidades consecuentes planteadas en torno a la decisión terapéutica. Se pasa después a realizar un recorrido por los modelos teóricos generales y específicos de hipertensión esencial que subyacen tras el presente trabajo. Posteriormente se lleva a cabo un análisis de las investigaciones existentes al respecto. No se ha pretendido que este recorrido por las investigaciones precedentes tenga carácter exhaustivo, ya que no es el objetivo de esta tesis doctoral el presentar un repaso teórico sobre la evaluación y los tratamientos. Por otra parte ya existen algunos excelentes trabajos al respecto (Pickering, 1991; Fernández-Abascal, 1993; Domínguez, 1989). La mención de un número interminable de trabajos en absoluto resuelve las necesidades aquí planteadas.

Interesa, por el contrario, hacer un repaso de las diferentes variables que interactúan en el proceso causal que progresivamente conduce a la hipertensión esencial, y extraer de entre las investigaciones realizadas aquéllas que han permitido esclarecer alguno de los puntos confusos planteados en el epígrafe de necesidades. Es ahí donde se dan cita los principales errores, los intentos de solución y, en consecuencia, los puntos de partida que justifican esta investigación. Entre los errores se discuten, por ejemplo, aspectos conceptuales que giran en torno al significado de la variabilidad de la presión arterial y a las grandes dificultades que esto ha supuesto para su evaluación. Estas y otras consideraciones han generado graves errores, tanto metodológicos, especialmente en lo tocante a la selección de los grupos de control y los períodos de línea base, como también clínicos, referentes a las medidas de eficacia y al problema de la generalización.

Tras el abordaje teórico de estos problemas, se presentan, en la segunda parte, cuatro trabajos de investigación que pretenden aportar nueva información sobre algunos de estos errores. Los trabajos han sido realizados a partir de una muestra clínica extraída de la población de pacientes que había acudido a dos centros de salud de la Comunidad Autónoma de Madrid a causa de un problema de hipertensión. En todos los casos, las actuaciones se han desarrollado como una labor de colaboración continua con los profesionales sanitarios de dichos centros. Los dos primeros estudios abordan el problema de las medidas de presión arterial como elemento clave del diagnóstico de la hipertensión, los otros dos son un esfuerzo por determinar la eficacia de una intervención conductual.

Partiendo de la base de que existen datos empíricos suficientes para concluir que los promedios de presión arterial son buenos pronosticadores de la futura presencia de trastornos cardiovasculares, el primer estudio examina el problema de la discrepancia entre los valores de presión arterial obtenido en situaciones clínicas —los utilizados habitualmente en el diagnóstico— y los valores de presiones arterial tomados en diversas situaciones ajenas a la clínica (medidas no clínicas). Para ello, se comparan las presiones arteriales obtenidas mediante ambos tipos de medidas y se analizan las

repercusiones diagnósticas derivadas de considerar únicamente las medidas clínicas, o bien de hacerlo conjuntamente con las no clínicas. El hecho de enmarcar este trabajo en una investigación más amplia donde todos los sujetos recibieron algún tipo de intervención ha permitido comparar si las discrepancias obtenidas en los valores de presión arterial durante el período pretratamiento se mantuvieron después de la intervención, y hasta qué punto fue así.

El segundo estudio pretende valorar la eficacia de un programa de intervención psicológica centrado en el control del estrés para reducir las presiones arteriales en diferentes situaciones. Asimismo pretende determinar la eficacia de un simple procedimiento de autorregistro y si el entrenamiento indicado aporta eficacia al autorregistro. Como, sin embargo, la valoración de los datos sobre eficacia de tratamiento conlleva errores propios de los análisis grupales, el segundo estudio, al objeto de reducir este tipo de incorrecciones, realiza un análisis pormenorizado de los resultados para cada uno de los sujetos. De este modo, la evaluación del cambio apreciado en cada paciente tras la intervención se efectuó teniendo en cuenta no sólo su significado estadístico, sino también su significado clínico.

Por último, el tercer estudio pretende valorar si es posible predecir la eficacia de ambos tipos de tratamientos en función de alguno de los indicadores de gravedad del proceso de hipertensión, para lo cual se consideran tanto el promedio como la variabilidad de las medidas de presión arterial. Este último trabajo se enmarca en los recientes esfuerzos por clarificar e incrementar la tasa de éxito de las intervenciones seleccionando a los pacientes adecuados para cada tipo de tratamiento (Hersen y Bellack, 1989).

EL PROBLEMA DE LA EVALUACIÓN Y LA DECISIÓN TERAPÉUTICA EN HIPERTENSIÓN ESENCIAL

El principal problema al que hace frente la presente investigación es el hecho concreto de que, por el momento, la mayor parte de las investigaciones llevadas a cabo sobre la hipertensión esencial no son capaces de dar respuesta a la cuestión práctica de si es mejor tratar o no, y de qué forma, a muchos de los pacientes hipertensos que diariamente son detectados en los servicios de salud de nuestra comunidad.

La decisión de involucrar a un paciente hipertenso en un tratamiento que probablemente se prolongará durante toda su vida es una difícil decisión en la que deben sopesarse muy bien los beneficios y los costes.

2.1. EL ESTUDIO DE LOS BENEFICIOS DE UN TRATAMIENTO CONTRA LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL

El beneficio más importante que se espera de disminuir los valores de presión arterial es una reducción de la morbilidad cardiovascular. No obstante, no están claros en todos los casos de hipertensión los beneficios que se derivan de llevar a cabo una intervención, y tampoco hay criterios unánimes al respecto, sino datos contradictorios. Esta situación se puede explicar en gran medida por el hecho de que el estudio de los

beneficios derivados de una intervención en este campo ha partido de dos supuestos excesivamente generales y se ha desarrollado apoyándose en ellos (véase la figura 2.1).

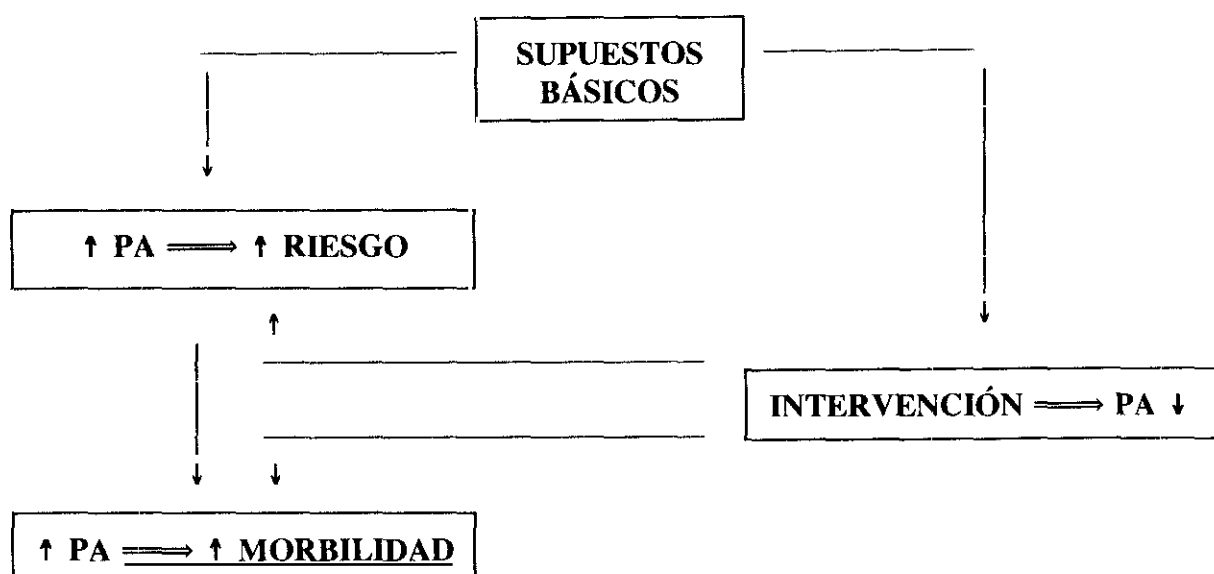


Figura 2.1.— Supuestos básicos en el estudio de los beneficios de un tratamiento contra la hipertensión esencial

En primer lugar, se supone *la relación entre las elevaciones de la presión arterial y la morbilidad cardiovascular*. Se parte del supuesto de que cuanto más elevada es la presión arterial, tanto mayor es el riesgo de que se produzcan trastornos cardiovasculares, y de que, al reducirse las cifras de presión arterial, se reduce dicho riesgo.

Una segunda presunción gira en torno a la idea de que *las intervenciones sirven de forma generalizada para hacer descender las elevaciones de presión arterial* y, por tanto, en función de la primera suposición, sirven para reducir el riesgo.

Pese a que la mayor parte de la investigación realizada en el ámbito de la hipertensión arterial asume como válidas estas presunciones, lo cierto es que ambos supuestos presentan algunas dificultades sin resolver. Del análisis de estas dificultades se derivan algunas de las necesidades que justifican la presente investigación. A

continuación se ofrece una visión general de los problemas más relevantes presentes en la investigación sobre la hipertensión esencial, dejando, no obstante, algunos de los aspectos conceptuales que se mencionan para un posterior abordaje de mayor profundidad en el tercer capítulo, el cual versa sobre los factores causales que conducen a la hipertensión esencial.

2.1.1. Dificultades concernientes a la relación entre las elevaciones de presión arterial y la morbilidad cardiovascular

La pretensión de analizar con detenimiento la relación entre las elevaciones de presión arterial y la morbilidad cardiovascular se debe abordar en su doble dirección. En sentido creciente, se asume que la elevación de las cifras trae consigo una elevación del riesgo; en el sentido opuesto, se presume que su disminución supone una reducción del riesgo.

Numerosos estudios, entre ellos el de Framingham —el más importante—, han aportado datos empíricos indicando que el riesgo de morbilidad cardiovascular se incrementa al aumentar las cifras de presión arterial (Kannel et al., 1972). Tales datos han dado pie a la aceptación generalizada de que las cifras más elevadas implican mayor riesgo.

Por otro lado, los indicios de que el adecuado control de la hipertensión conlleva una reducción en la incidencia de sus complicaciones —los accidentes cardiovasculares y la insuficiencia cardíaca— son más recientes (Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, 1992). En 1978, en el Informe del Comité de Expertos de la OMS, se establece por primera vez el efecto beneficioso de las intervenciones contra la hipertensión esencial para disminuir la incidencia de los trastornos cardiovasculares (OMS, 1978). En su informe sobre prevención, el mismo comité de expertos declaraba que el control y la prevención de la hipertensión son fundamentales para evitar el accidente vascular cerebral y, en menor medida, la cardiopatía coronaria (Pardell, 1984).

Pero, pese a la actual aceptación general de ambos supuestos sobre la relación entre los valores de presión arterial y la morbilidad cardiovascular, lo cierto es que restan numerosas dificultades por resolver. Un primer problema hace referencia al hecho de que con frecuencia se equiparan las cifras de presión arterial y el riesgo, pese a la existencia comprobada de otros factores determinantes de éste. Otra importante serie de problemas se derivan de un gran número de confusiones conceptuales implícitas en la falta de respuestas concluyentes a las siguientes preguntas: ¿qué niveles de presión arterial se deben considerar elevados?, ¿a partir de qué cifras se dispara el riesgo?, y, por último, ¿cómo, cuándo y con qué se debe evaluar la presión arterial?

2.1.1.1. *Equiparación entre las cifras de presión arterial y el riesgo cardiovascular*

Parece lógico suponer que una disminución de las cifras de presión arterial conllevará una disminución del riesgo de padecer trastornos cardiovasculares. De hecho existen valiosos indicadores de que las complicaciones cardiovasculares se reducen a largo plazo cuando disminuyen las cifras de presión arterial (Waeber y Brunner, 1992). Sin embargo, el concepto de «riesgo» es muy amplio y no se puede equiparar con las cifras de presión arterial, ya que la estimación del riesgo global implica la valoración de dos aspectos claramente diferenciables: (a) los factores de riesgo y de protección, que se suman a las cifras de presión arterial modulando la probabilidad de morbilidad, y (b) los propios facilitadores o inhibidores del incremento de las cifras de presión arterial que, al agudizar este componente, modulan el riesgo.

(a) *Factores de riesgo y de protección distintos a las cifras de presión arterial.*

En lo que denominamos «riesgo» intervienen otros factores además de los valores de presión arterial. La hipertensión se encuentra estrechamente relacionada con otros aspectos que también determinan el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares. Entre ellos se cuentan las características individuales del sujeto y su estilo de vida, es decir, hábitos alimenticios y de ejercicio físico, estilos de afrontamiento, consumo de tabaco y café, hipercolesterolemia, diabetes u obesidad. Lo cual quiere decir que una

valoración adecuada del riesgo no sólo debe ceñirse al control de la presión arterial, sino también al de esos otros aspectos, puesto que el objetivo final es la reducción del riesgo vascular global del paciente.

(b) *Determinantes de las elevaciones de presión arterial.* Detenerse en este punto supone el análisis del contexto en el que se generan las elevaciones de presión arterial. Y esto lleva a la necesidad de estudiar la presión arterial como una respuesta más de un organismo en continua adaptación a su medio.

Tanto las situaciones externas como las propias respuestas internas del organismo producen continuamente fluctuaciones en la presión arterial. No obstante, no todas las variaciones tienen, respecto a sus efectos, las mismas repercusiones sobre el riesgo cardiovascular. Por ejemplo, las variaciones provocadas por la respiración en la presión arterial poseen una intensidad baja y su duración es breve, y, en su mayor parte, son atribuibles a efectos mecánicos (Dornhorst et al., 1952). Por consiguiente, resulta poco probable que en su normal funcionamiento causen graves alteraciones de la presión arterial a largo plazo.

Las elevaciones de presión arterial parecen estar determinadas por factores tan diferentes como la edad (Watson et al., 1980; Mancia et al., 1980), el nivel de renina (Mancia et al., 1980), el consumo de alcohol (Puddey et al., 1988), variables de personalidad (Puddey et al., 1988; Contrada et al., 1988), la sensibilidad del reflejo barorreceptor (Mancia et al., 1980; Mancia et al., 1985; Floras et al., 1988), la postura, el ejercicio, la actividad sexual, la ingestión de sodio, la conducta de fumar, el tomar café, o la decisión de afrontar activamente una situación difícil (Obrist, 1981). Esta multiplicidad de factores que acompañan las elevaciones de la presión arterial ha generado un sinfín de confusiones, y ha puesto de manifiesto la necesidad de contar con un marco conceptual que permita poner orden a todas estas variables y determinar su contribución, tanto de forma aislada como en interacción, al riesgo de que aparezcan trastornos cardiovasculares.

Para la psicología científica, la explicación de los trastornos funcionales como la hipertensión esencial no difiere en esencia de la de otros problemas psicológicos en los que también están claramente implicados varios niveles de respuesta cuyo funcionamiento se va modificando en el transcurso del tiempo. Resulta pertinente, pues, aplicar un modelo psicológico integrado para el análisis del trastorno, capaz de satisfacer la mencionada necesidad de contar con un marco conceptual.

Los primeros pasos en esta vía de solución pasan por: agrupar todos los factores que acompañan las elevaciones de presión arterial en niveles de respuesta según los *sistemas que intervienen*; *establecer su relación con las variaciones de presión arterial* y con el riesgo; considerar la presión arterial como parte de la respuesta adaptativa de un organismo que actúa ante las demandas de una situación determinada y que, a su vez, modifica la situación; definir la presión atendiendo a sus parámetros de frecuencia, intensidad y duración; y, lo más importante, analizar los efectos de las elevaciones de presión arterial a corto, medio y largo plazo, en interacción con el resto de las situaciones internas y externas que conforman el riesgo.

En definitiva *es necesario considerar los determinantes de un proceso que conduce a la morbilidad cardiovascular sin aislar la respuesta de presión arterial de todo el conjunto de factores que determina «el riesgo».*

2.1.1.2. *Índices válidos de la presión arterial: los promedios frente a la variabilidad*

Por muchas razones de índole práctica, la decisión terapéutica sería más sencilla si existiese una medida estable de presión arterial, sin apenas variaciones. En tal caso, los esfuerzos irían dirigidos a encontrar un sistema que la evaluase con precisión, y dicha medida serviría de punto de referencia para analizar sus propias oscilaciones, al tiempo que facilitaría las decisiones terapéuticas. En realidad se puede decir que en el área de la hipertensión muchas de las decisiones se han tomado como si esa presión estable y constante existiera. El problema es que no existe.

Hace años que los estudios que han efectuado medidas a lo largo de 24 horas han puesto de relieve que lo que existe es una gran variabilidad de las medidas de presión arterial a lo largo del día (Kain et al., 1964). Ante este hecho, la cuestión inmediata se centra en decidir qué interesa saber realmente de esas medidas tan variables. Es aquí donde entra en juego un segundo concepto: el riesgo.

El concepto de presión arterial va inseparablemente ligado a los conceptos de variabilidad y riesgo. Cuando de un paciente se obtiene una lectura de una presión arterial de 160/90 en una ocasión y de 135/85 en otra, inmediatamente surge la pregunta de cuál es la correcta. Sin embargo, cabe la posibilidad de que las dos lo sean. Incluso en situaciones externas parecidas y libres de errores en la toma de medida, lo cierto es que la presión varía considerablemente de unas lecturas a otras. La cuestión es: ¿cuál de ellas nos informa mejor del riesgo? Esta pregunta puede desdoblarse considerando dos aspectos: ¿es un mejor pronosticador del riesgo el promedio de la presión arterial de una persona obtenido a partir de su medida en distintos momentos, o, por el contrario, es mejor pronosticador la variabilidad que aparece en las medidas de presión arterial efectuadas en diversas situaciones?

No se puede obviar que la razón por la que tanto los promedios como la variabilidad de la presión arterial son objeto de tantos estudios es su relación con el riesgo. Es posible que la clave para predecir el riesgo a partir de las cifras de presión arterial no esté en unos datos aislados sobre la variabilidad ni en el promedio de éstas, sino en ambas medidas consideradas conjuntamente en interacción. De hecho, algunos estudios sugieren que para utilizar las cifras de presión arterial como elementos de predicción del riesgo se debe tener en cuenta si los incrementos de los promedios de presión arterial están relacionados con los incrementos en la variabilidad de ésta y viceversa.

Por el momento, los datos empíricos disponibles han atribuido, casi invariablemente, una mayor importancia a los promedios para predecir el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares. Esta afirmación, que en la literatura se justifica

reiteradamente considerando la hipertensión como un trastorno tónico de la presión arterial (Pickering, 1991), ha contribuido a restar importancia a la variabilidad. No obstante, la investigación actual está lejos de poder dar conclusiones definitivas a este respecto. Por una parte, existen pruebas suficientes de que una mayor variabilidad está relacionada con una mayor morbilidad cardiovascular. Por otra parte, existen también datos empíricos del papel desencadenante que el patrón de reactividad cardiovascular desempeña en las primeras fases de la hipertensión esencial. Este patrón, del cual la presión arterial es un componente fundamental, no es sino un conjunto de respuestas fisiológicas de activación de variabilidad exagerada con independencia de los valores medios. Ignorar estos datos conduciría a una conclusión excesivamente simplista del problema. En la conjunción de estos dos planteamientos puede estar la línea de desarrollo de los diagnósticos de hipertensión en los próximos años.

Subsiste, pues, para la investigación de la hipertensión el desafío de ahondar con mayor precisión en la cuestión de qué interesa medir, si la variabilidad, el promedio, o ambas medidas, cuestión esta cuya respuesta se debe decidir en función de la capacidad de predecir con acierto el riesgo cardiovascular. En consecuencia, *se hace necesario establecer sistemas de evaluación que permitan obtener medidas de promedio y de variabilidad*. A corto plazo, la satisfacción de esta necesidad permitirá determinar la eficacia de los diferentes tratamientos a la hora de modificar tanto el promedio como la variabilidad de las cifras de presión arterial; a largo plazo, permitirá esclarecer que relación guardan, aislada o conjuntamente, estos índices con el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares.

2.1.1.3. *Poder de predicción de la presión sistólica frente a la presión diastólica*

La Organización Mundial de la Salud ha definido la hipertensión arterial como una elevación mantenida de la presión sanguínea, bien sea por elevación de la presión sistólica, de la diastólica o de ambas. Sin embargo, hasta los años ochenta se consideraba que las elevaciones de la presión diastólica eran más relevantes a la hora de inducir trastornos cardiovasculares y, por lo tanto, tenían un mayor poder de

predicción. En consonancia con esta idea, con frecuencia la presión sistólica o se contemplaba como un aspecto secundario —si acompañaba a las elevaciones en presión diastólica—, o ni tan siquiera se tomaba en consideración. Era lógico que ocurriese así teniendo en cuenta, por un lado, lo que representan ambas medidas y, por otro lado, que ya por entonces se asumía, como aún hoy se viene haciendo, que son las cifras elevadas de forma mantenida las responsables del daño cardiovascular. Efectivamente, la presión sistólica refleja la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias cuando la sangre es bombeada por el corazón, mientras que la presión diastólica se refiere al nivel de presión entre latidos. En consecuencia, la primera informa mejor de la tasa de cambio de las arterias, mientras que la segunda, medida cuando el músculo del corazón está relajado, expresa mejor la información sobre los promedios de los niveles. Así, como la presión diastólica está menos afectada por los cambios, siempre se la ha considerado un mejor indicador de los promedios. Si a esto se le añade la existencia de innumerables datos empíricos acumulados a lo largo de muchos años de investigación, los cuales ponen de manifiesto la relación existente entre los promedios elevados de la presión diastólica y el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares, no es de extrañar la prioridad que se dió a la medida de presión diastólica en el diagnóstico de la hipertensión y que dicha prioridad se haya mantenido durante años.

No obstante, en la última década, esta suposición ha quedado en entredicho por una serie de hallazgos que han obligado a revisar el significado de las cifras de presión arterial y a efectuar un replanteamiento que mucho tiene que ver con el ya mencionado problema de los promedios y la variabilidad. Cuatro han sido los principales desencadenantes de esta necesidad de reinterpretar las cifras:

(a) Los datos empíricos que muestran la existencia de *una mayor correlación entre la presión sistólica y los trastornos cardiovasculares que entre éstos y la presión diastólica* (Kannel et al., 1971, 1981; Rutan et al., 1988; Menotti et al., 1989). Por consiguiente, la presión sistólica parece más importante que la diastólica a la hora de determinar el riesgo.

(b) Los datos empíricos que revelan que *la presión arterial sistólica muestra una tendencia continua a ir aumentando a lo largo de la vida*, mientras que la diastólica tiende a disminuir o mantenerse a determinada edad (Vokonas et al., 1988; Kannel et al., 1993; Avanzini et al., 1989). Esta estabilización o incluso recuperación de los valores normales de presión diastólica en fases avanzadas del proceso de hipertensión, pueden enmascarar la verdadera gravedad del trastorno en personas de mayor edad.

(c) *La creciente importancia atribuida a la «hipertensión sistólica aislada»*. Este es un trastorno que se define, como su nombre indica, por la elevación de las cifras de presión sistólica por encima de 160 mmHg cuando la presión diastólica es igual o menor a 90 mmHg. El trastorno tiene una notable incidencia en edades avanzadas y presenta correlaciones elevadas con la aparición de trastornos cardiovasculares (Vokonas et al., 1988; Staessen et al., 1990).

(d) La existencia de un importante número de trabajos que abordan *la reactividad de la presión arterial como un factor etiológico de los trastornos cardiovasculares*. La importancia de este factor es investigada fundamentalmente en dos direcciones.

Por una parte, la reactividad de la presión arterial se relaciona con la morbilidad cardiovascular. Existen datos empíricos que identifican a la reactividad cardiovascular —de la que forman parte las elevaciones de presión arterial— como desencadenante del proceso que desemboca en la hipertensión mantenida (Obrist, 1981).

Por otra parte, la reactividad de la presión arterial puede favorecer las lesiones arterioscleróticas y los accidentes cardiovasculares, independientemente de sus posibles efectos sobre las elevaciones mantenidas de la presión arterial (Pickering, 1991). Los estudios sobre los ritmos circadianos de la presión arterial han establecido una asociación entre los incrementos de activación simpática y los cambios de tasa cardíaca —los cuales ambos acompañan a los incrementos de actividad física y mental que se dan a la hora de levantarse—, con un mayor número de episodios de isquemias e infartos

producidos a esa hora. La activación simpática que acompaña a las variaciones de actividad provoca incrementos en la demanda de oxígeno, de modo que las variaciones de la presión sistólica constituyen un buen indicador de aquéllos.

En consecuencia la evaluación de la hipertensión esencial ha sufrido un replanteamiento general en la última década como resultado de estos hallazgos. Es preciso recalcar que los nuevos trabajos no contradicen el hecho de que la presión diastólica sea un buen indicador de los promedios, ni tampoco le resta poder de predicción. La constatación de que los valores de presión sistólica son mejores índices de riesgo, y que esto haya conducido a una revalorización de su poder de predicción, no entra en contradicción con los datos anteriores sobre la capacidad de predicción de la presión diastólica. Sin embargo, esta revalorización pone de relieve la primacía de la presión sistólica sobre la diastólica como variable pronosticadora y contribuye a alentar las hipótesis de que este mayor poder de predicción está relacionado con los efectos negativos a corto y a largo plazo de la variabilidad o reactividad de la presión arterial, al tiempo que suscita *la necesidad de considerar conjuntamente ambas medidas de presión arterial en la búsqueda de nuevos hallazgos que informen sobre su significado, su relación y sus modificaciones en función de los diferentes tratamientos.*

2.1.1.4. *Establecimiento de los valores de presión arterial que definen la hipertensión*

Como se ha mencionado en repetidas ocasiones, el riesgo de morbilidad cardiovascular se incrementa al aumentar los valores de la presión arterial. Sin embargo, esto no significa que se pueda hablar de una progresión continua y, de hecho, resulta difícil determinar a partir de qué niveles o valores concretos de presión arterial ocurre así. La búsqueda de soluciones a esta pregunta ha generado multitud de estudios a partir de los cuales se han ido modificando los límites arbitrarios previamente establecidos para definir la hipertensión. Ese interés por determinar lo que es una presión arterial normal o una presión arterial elevada se justifica por su relación con el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares; sobrepasar el límite normal significa

entrar en el intervalo en el que el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares comienza a aumentar en función de dichas elevaciones.

En uno de los múltiples trabajos realizados sobre los datos del estudio Framingham se apreciaba, por ejemplo, que en el caso de la presión diastólica había un claro incremento del riesgo a partir de 90 mmHg (Anderson, 1978). Es decir, la relación entre la presión arterial y la morbilidad sólo comenzaba a aparecer de forma clara a partir de un determinado valor mínimo.

Actualmente existe un acuerdo mayoritario respecto a aceptar el valor de 90 mmHg como criterio de hipertensión para la presión diastólica y el de 140 mmHg para la sistólica (JNC, 1984; OMS, 1984). Fernández-Abascal (1993) refleja la arbitrariedad de esta definición recogiendo una muestra de los diferentes puntos de corte de la presión arterial que se han utilizado como criterios para separar la normotensión de la hipertensión. Sirva como ejemplo de la relatividad de estos criterios el siguiente dato: en 1948 los trabajos de Perea establecían el valor máximo de normotensión sistólica en 140 mmHg mientras que para Burgersen, en ese mismo año, se debía alcanzar un valor de 160 mmHg de presión sistólica para hacer un diagnóstico de hipertensión (Fernández Abascal, 1993).

Como consecuencia lógica a la falta de criterios objetivos y definitivos a este respecto, en la actualidad se ha optado por aceptar la utilidad preventiva en el campo de la cardiopatía coronaria de los puntos de corte de presión arterial anteriormente mencionados, sin que ello oculte la existencia de múltiples discrepancias en cuanto a los valores concretos a partir de los cuales se dispara el riesgo. Como es lógico, la controversia se multiplica al intentar afinar un poco más en el riesgo que a partir de esos puntos de corte conllevan los diferentes grados de elevación de la presión arterial. La pretensión de establecer subgrupos dentro de los hipertensos, con diferentes riesgos asociados, ha generado continuas revisiones y reelaboraciones de esos valores. En consecuencia, *se hace necesario contar con mejores criterios diagnósticos que sirvan como indicadores de riesgo.*

2.1.1.5. El problema de la situacionalidad de los instrumentos y las medidas de la presión arterial

Una dificultad añadida a la que se enfrenta la pretensión de establecer los límites para la normotensión proviene de las continuas oscilaciones a que se ve sometida la presión arterial. No es suficiente marcar unos límites, sino unos límites en función de cada situación.

A principios de los años sesenta el equipo del profesor Sokolow en San Francisco se hacía la siguiente reflexión: es cierto que muchos pacientes con presiones arteriales elevadas en la clínica muestran una mayor morbilidad, pero existen otros pacientes que con las mismas lecturas de presión arterial en la clínica no tienen esa elevada morbilidad; ¿qué ocurre?, ¿es posible que los valores de presión arterial obtenidos en la clínica no sean representativos de todas las situaciones? Al hilo de estas cuestiones, se desarrollaron los primeros trabajos que incorporaban registros ambulatorios de la presión arterial durante 24 horas. Estos trabajos pusieron de manifiesto la enorme variabilidad de la presión arterial durante el día. Es más, los estudios revelaron que, en la mayoría de los pacientes, las medidas de presión arterial en la clínica tendían a ser más altas que las ambulatorias y, lo que es más importante, que no todos los pacientes con presiones altas en la clínica tenían presiones altas en casa. En efecto, se confirmaban las sospechas de que para muchos pacientes las medidas clínicas no eran representativas.

A la luz de aquellos datos resulta insuficiente hablar, por ejemplo, de hipertensión arterial diastólica con valores de presión por encima de 90. Es necesario especificar en cada trabajo qué puntos de corte se han establecido, qué instrumentos se han utilizado para las mediciones y, en especial, en qué situaciones han sido registradas, y por qué se ha decidido que dichas situaciones son representativas de las demás situaciones de su vida o son más adecuadas para las lecturas.

El problema de decidir si los criterios diagnósticos deben ser un promedio intersituacional representativo o una respuesta específica ante una situación concreta cobra especial importancia en el fenómeno conocido como «hipertensión de bata blanca», en el que los sujetos sólo presentan elevaciones de la presión arterial en la situación clínica. Cuando es la propia situación clínica la que desencadena las elevaciones de presión arterial, la medida no puede ser representativa de un promedio. Sin embargo, es posible que esas elevaciones de presión arterial registradas en la clínica, pese a ser tan específicas, estén también relacionadas con un mayor riesgo de morbilidad cardiovascular. Descartar esa posibilidad sería contrario a las teorías de la hipertensión que enfatizan la importancia de la variabilidad. Los trabajos que muestran un mayor riesgo de morbilidad en los pacientes de mayor reactividad cardiovascular también apoyarían esa relación si se diera el caso de que los pacientes con hipertensión de bata blanca fuesen, en general, más reactivos cardiovascularmente, y, además, si la situación clínica, o el momento de medida, fuera una situación modelo para identificar esas diferencias de reactividad. No obstante, por el momento ningún estudio ha encontrado que los sujetos que muestran hiperreactividad en la situación clínica de toma de medida (sujetos con hipertensión de bata blanca) sean más hiperreactivos en general; al contrario, los escasos datos empíricos apuntan más bien a que se trata de una respuesta altamente específica (Pickering y Friedman, 1991). Siendo así, no existe de momento ningún indicio que señale que los pacientes con hipertensión de bata blanca tienen más riesgo a sufrir trastornos cardiovasculares que los sujetos normotensos. La sola consideración de sus elevaciones de presión arterial en la situación clínica ni siquiera aporta datos suficientes para establecer que estos sujetos tengan una mayor variabilidad de la presión arterial.

Por otra parte, algunos datos sobre la prevalencia de la hipertensión de bata blanca contribuyen a agudizar el problema de decidir si los criterios diagnósticos deben ser un promedio intersituacional representativo o una respuesta específica. Se estima que la probabilidad de incluir en un ensayo clínico a individuos diagnosticados erróneamente como hipertensos ligeros o moderados a partir de las medidas clínicas oscila entre el 24% y el 30%, lo que se traduce en que más de una cuarta parte de los

individuos seleccionados en estos estudios no eran hipertensos (Gradman et al., 1989; Conway et al., 1988). La probabilidad de que esto ocurra en la práctica médica cotidiana, cuyas medidas no son tan fiables ni se realizan de forma tan cuidadosa como en los ensayos clínicos es, previsiblemente, una cifra alarmante, máxime cuando a consecuencia de este diagnóstico los pacientes se ven sometidos a un tratamiento que, en la mayor parte de los casos, lleva asociado una medicación que se mantiene de forma crónica. De acuerdo con los datos existente se sospecha, por ejemplo, que en Estados Unidos esta «hipertensión de bata blanca» afecta aproximadamente al 20% de los pacientes clasificados como de hipertensión moderada (Pickering y Friedman, 1991).

Tanto el hecho de que estos pacientes no sean hipertensos pero estén diagnosticados y tratados como si lo fuesen, como su elevado número ponen de manifiesto *la necesidad específica de detectar e intervenir sobre estas muestras de personas con hipertensión de «bata blanca»*, y, también, *la necesidad más general de delimitar con exactitud en qué situaciones se deben realizar las mediciones de presión arterial y en cuáles no*.

Si existe este tipo de problemas, la única posibilidad de comparar las medidas de sujetos diferentes y de establecer criterios de normalidad y anormalidad pasa por igualar las condiciones de medida. Es decir, los criterios de normalidad se establecerán teniendo en cuenta que la evaluación se lleva a cabo con determinados instrumentos y en determinadas situaciones previamente consensuados. Esto implica, por tanto, que todos los registros de presión arterial que se realicen deben atenerse a una serie de normas que igualen las condiciones de medida, especialmente en lo tocante a la situación y a los instrumentos. Pero el tipo de instrumento y las condiciones de medida —paciente tumbado, sin fumar ni tomar café, sin haber realizado ejercicio físico previo y expuesto a determinada temperatura ambiente— no resultan fáciles de controlar y presentan problemas de diferente índole:

(a) De índole práctica, puesto que las exigencias que tienen los centros de atender a un gran número de pacientes impiden su estricto cumplimiento. Si las normas no se cumplen, la medida tiene una escasa fiabilidad.

(b) De tipo conceptual, pues muchos especialistas ponen en duda la validez de las normas consensuadas. Resulta paradójico que se acepte por consenso la validez de medir la presión arterial en tres situaciones clínicas, cuando los estudios que mayor relación han obtenido entre los valores de presión arterial y el riesgo realizaron registros de presión arterial durante 24 horas, siendo obvias las diferentes circunstancias que rodean a uno y otro procedimientos de medida. Ciertamente es que también los estudios en los que la presión arterial se registraba en circunstancias clínicas como las establecidas actualmente por consenso también ponían de manifiesto una relación entre las elevaciones de presión arterial y el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares, pero la magnitud de esa relación era mucho menor.

Además, la situación clínica es una situación altamente específica que en algunos pacientes genera respuestas estereotipadas de activación que van acompañadas por incrementos de presión arterial. Estas respuestas resultan resistentes a la habituación y confunden el diagnóstico (el ya mencionado efecto de la hipertensión de bata blanca). Es decir, la situación clínica estaría confundiendo conceptualmente la hipertensión arterial esencial con la hipertensión de bata blanca.

La solución a estas cuestiones *pasa por aumentar el número de situaciones en las que se mide la presión arterial para evitar así su evaluación como una respuesta excesiva que se da ante una situación altamente específica.*

2.1.2. Dificultades concernientes a la relación entre intervención y disminución de la presión arterial

La segunda suposición, tan general y discutible como la anterior, mantiene que *las intervenciones sirven de forma generalizada para hacer descender las elevaciones*

de la presión arterial, y ha sido una fuente inagotable de trabajos que han pasado a engrosar la literatura de la investigación sobre la hipertensión sin apenas proporcionar en la práctica datos útiles para la toma de decisión terapéutica.

2.1.2.1. *Discrepancias sobre a la eficacia de los tratamientos*

Ya en el capítulo primero se mencionaba la falta de acuerdo existente sobre la eficacia de los diferentes tratamientos, en especial de los tratamientos psicológicos. Evidentemente, es difícil establecer los efectos de una intervención sobre una variable determinada si, como se ha explicado con anterioridad, no existe acuerdo sobre qué variable debe medirse ni cómo.

Para medir la eficacia de un tratamiento queda por resolver la cuestión previa de qué parámetros y qué situaciones de los anteriormente mencionados se deben utilizar, cuestión sobre la que no existe unanimidad. De todo lo expuesto se desprende que, tras la decisión inicialmente planteada de poner en marcha o no un tratamiento en función de la relación entre los valores de la presión arterial y el riesgo de morbilidad, subyacen unas pautas de actuación confusas. Cuando los sujetos presentan una elevada variabilidad entre sus medidas y, en consecuencia, no se sabe muy bien cuáles son sus promedios, las pautas son especialmente confusas. Éste es a menudo el caso de los pacientes que se encuentran en las fases iniciales del proceso de hipertensión y, por tanto, no muestran un gran deterioro de los órganos cardiovasculares relacionados. Son pacientes muy reactivos a la toma de medida pero que conservan la eficacia de sus mecanismos de recuperación y, por consiguiente, los registros de presión arterial tomados en la clínica no pueden considerarse su nivel habitual de presión arterial.

En conclusión, se pone de manifiesto *la necesidad de una estimación de la presión arterial del sujeto en diferentes situaciones para valorar su nivel de gravedad prestando especial atención a las implicaciones que dicha forma de estimación tiene para valorar la eficacia de los tratamientos.*

2.1.2.2. *Falta de consideración de las características individuales*

Tras un meta-análisis que cuestionaba la eficacia de las terapias de relajación, Jacob, Chesney, Williams, Ding y Shapiro (1991) instaban a los investigadores a tener en cuenta las características de los pacientes para resolver las dudas existentes en torno a la eficacia de los tratamientos:

«Finalmente, está la cuestión, todavía sin resolver, de si ciertos tipos de pacientes son particularmente buenos candidatos para el tratamiento. [...] El futuro del uso clínico de la terapia de relajación podría depender de si somos capaces de incrementar nuestra tasa de éxito seleccionando los pacientes apropiados» (Jacob et al., 1991, p. 14)

El interés creciente de la psicología clínica por aumentar la eficacia de los tratamientos adaptándolos no sólo al diagnóstico del paciente sino a sus características individuales se ha visto reflejado en los últimos años en el campo de la psicología de la salud. La cuestión que se plantea no es ya si un tratamiento funciona, sino en qué condiciones y, en especial, en qué condiciones para un individuo en concreto.

La evaluación de las condiciones que influyen en el éxito terapéutico de los diferentes procedimientos abarca desde aspectos relacionados con la situación y los instrumentos de medida, a la consideración de características individuales tales como las variables de predisposición biológica y los patrones de respuestas cognitivo-conductuales asociados al mantenimiento de las elevaciones de la presión arterial, pasando por el análisis de las consecuencias que dichas conductas tienen a corto, medio y largo plazo.

En este incipiente terreno de la predicción de la eficacia terapéutica comienzan a aventurarse recomendaciones sobre qué tipos de intervención emplear en función de características individuales. Se menciona la importancia de valorar de forma situacional las demandas de los individuos, sus valoraciones cognitivas y sus recursos en el momento en que se producen las elevaciones de presión arterial. De este modo se puede

utilizar la evaluación de determinadas habilidades o patrones de comportamiento como criterio para elegir uno u otro tipo de tratamiento. Por ejemplo, superar una determinada puntuación en los cuestionarios al uso de ansiedad, ira, hostilidad o reajuste social sirve de criterio para recomendar una actuación específica sobre esos factores (Fernández-Abascal, 1993). Sin embargo, no existen por el momento datos suficientes que permitan predecir, a la hora de disminuir las cifras de presión arterial, diferencias en eficacia en función de esas variables.

El seguimiento de estas directrices, acorde con toda la problemática planteada en los epígrafes anteriores, pone de relieve *la necesidad de desarrollar procedimientos de evaluación capaces de determinar las posibilidades de éxito de una estrategia terapéutica particular en un paciente concreto que presenta unos determinados comportamientos.*

2.2. RELACIÓN COSTES-BENEFICIOS

En el caso de la hipertensión, un segundo aspecto de la balanza lo comparten los costes económicos de cualquier intervención (Aucott et al., 1994) y los costes personales, especialmente los que se refieren a los efectos secundarios, bastante habituales en la mayor parte de los tratamientos farmacológicos.

Es posible que la solución ideal fuera desarrollar un tratamiento farmacológico barato que no tuviese efectos secundarios y pudiera ser administrado para «inmunizar» a la población de alto riesgo. Pero, en cualquier caso, no parece que las líneas de investigación farmacológica vayan en esa dirección, ni que las pautas para identificar a los sujetos de alto riesgo estén del todo claras. Es más, si la hipertensión depende en gran medida del comportamiento o estilo de vida de las personas, esa posibilidad resulta más bien inviable. Por otro lado, los fármacos contra la hipertensión resultan cada vez más caros, especialmente desde que se ha incrementado el uso tanto de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina como de los antagonistas del calcio.

En un extenso análisis realizado por Weinstein y Stason (1976) en el que, partiendo de los datos del estudio Framingham, se valoraban los niveles de presión arterial que debían considerarse como riesgo, se descubrió que:

(a) Los costes médicos de la prevención de la morbilidad cardiovascular eran mucho menores que los de los tratamientos contra la hipertensión.

(b) El tratamiento de los pacientes con hipertensión ligera era especialmente poco rentable.

(c) Los grupos en los que el tratamiento contra la hipertensión resultaba más rentable eran aquéllos compuestos por hombres jóvenes y mujeres mayores. Al parecer estas personas eran las que más incrementaban sus expectativas de vida como consecuencia del tratamiento. No obstante, los estudios sobre la prevalencia de la hipertensión en hombres y mujeres de nuestro país pueden resultar de interés para valorar cautelosamente estos resultados. Algunos trabajos apuntan, por ejemplo, a que el incremento de la prevalencia de la hipertensión en la mujer a partir de los 45-50 años es en parte producto de una distorsión de los datos debida al mayor índice de mortandad masculino que se produce precisamente a partir de esa edad (Fernández-Abascal, 1993). Tomando como base esta distorsión, los resultados de Weinstein y Stason referentes a las mayores expectativas de vida de las mujeres hipertensas de más edad podrían reflejar en cierta medida el menor índice de mortandad femenino que es independiente de los beneficios del tratamiento.

Los alarmantes resultados del estudio de Weinstein y Stason en 1976 han sido corroborados e incluso sobrepasados por análisis más recientes (Littenberg et al., 1990).

Para solucionar en parte este problema, Pauker y Kassiser desarrollaron un modelo que pretendía aplicar a las decisiones terapéuticas el mismo modelo de análisis que se utilizaba en el terreno de la empresa y los negocios, haciendo cuantificables las pérdidas y ganancias y valorando las consecuencias de las acciones en términos

probabilísticos (Pauker y Kassiser, 1980). Su aplicación en este campo supuso en primer lugar el considerar el riesgo de trastorno como un continuo en vez de una dicotomía. Se calculaban los beneficios y costes del tratamiento y, en función de la probabilidad estimada de sufrir trastornos, se obtenían matemáticamente los valores de las medidas que habían de marcar el paso de una zona a otra de la toma de decisión.

Schechter (1990a, 1990b) ha terminado de adaptar este modelo al terreno de la hipertensión. Establece zonas de tratamiento o ausencia de tratamiento delimitadas por niveles de presión arterial por encima o por debajo de los cuales está claro que los beneficios superan los costes y los riesgos. Lo esencial de este modelo es que rompe con la tradicional dicotomía de aplicar un tratamiento o no aplicarlo estableciendo tres zonas delimitadas en respuesta a la pregunta sobre la pertinencia de una intervención. En el caso de la hipertensión y basándose en un análisis de costos, riesgos y beneficios, los resultados coinciden en que, en los pacientes cuyas medidas están por encima de 160/100, la disminución de los valores de presión arterial conllevará una clara disminución del riesgo. Por encima de este umbral es evidente que los beneficios superan los costes y que la reducción de los valores de presión arterial lleva asociada una reducción del riesgo. El umbral inferior no está tan claramente definido. Aunque Pauker y Kassiser hablan de que por debajo de 140/90 no se han demostrado los beneficios de una intervención, y que la disminución en las cifras de presión arterial no conllevaría una disminución del riesgo, trabajos más recientes colocan en 135/85 el umbral de decisión (Schechter, 1990a, 1990b). En consecuencia, la indecisión se reduce al intervalo entre estos dos límites, intervalo que se denomina «zona gris». Por desgracia, este intervalo afecta a más de el 70% de los casos, con lo que el modelo deja sin contestar una pregunta que afecta a un gran número de personas: ¿Qué hacer cuando un paciente se encuentra en esa zona gris donde la toma de decisión no está clara?

Otra de las aportaciones interesantes del modelo de toma de decisión de Schechter, es que propone que el número de medidas clínicas que se debe registrar sea variable, dependiendo de cada paciente. El realizar un número suficiente de lecturas, determinado por las características de cada paciente, reduce el error asociado a la

variabilidad, pero, sin embargo, no parece evitar el error asociado al efecto de la hipertensión de bata blanca.

Generalmente se acepta el hecho de que los pacientes con hipertensión de bata blanca, una vez que han sido identificados, no necesitan medicación. Pero el que este tema llegue a plantearse seriamente en los servicios de salud dependerá sobre todo de si el coste extra de una evaluación o registro continuo adicional es mayor o menor que el del tratamiento. En un intento de aclarar esta cuestión, Kraffoff et al. (1988) llevaron a cabo un análisis de costes y beneficios atendiendo tanto al aumento del gasto que supone esa evaluación más completa, como a las reducciones que supone la no realización de algunos tratamientos. De los 60 pacientes que formaban parte del estudio, el 30% tenían presiones ambulatorias por debajo de 130/85, lo que significaba que no necesitaban tratamiento. En su caso, el coste del registro ambulatorio era igual al coste de un año de tratamiento. La evaluación continuada de todos los pacientes implicaba un incremento del 60% de los gastos que generaban los tratamientos durante el primer año; pero al cabo de tres años suponía ya un ahorro, puesto que el coste de los tratamientos farmacológicos era un gasto acumulativo. Obviamente, a estos beneficios económicos directos hay que añadir las ventajas que acarrea el que las personas no realicen un tratamiento innecesario, así como la mejora de la calidad de vida que supone tanto el no tener un diagnóstico de «hipertenso» como el no padecer los efectos secundarios del tratamiento.

Pickering y Schechter (1991) mencionan un trabajo de Fahs et al. (no publicado) en el que se comparaba la estrategia diagnóstica habitual del JNC —que consiste en tratar a los pacientes cuya presión diastólica supera los 90 mmHg— con un protocolo de diagnóstico en el que se añade un registro continuo ambulatorio precisamente cuando el paciente se encuentra en el intervalo diastólico de 90-104 mmHg, y una ecocardiografía si del registro ambulatorio se obtienen promedios entre 85 y 90 mmHg de presión diastólica. El modelo utilizado en el estudio llegó a la predicción de que, mientras el 22% de la población recibiría tratamiento en caso de seguir el protocolo del JNC, únicamente el 7% sería tratado si se aplicase el protocolo ambulatorio de

diagnóstico. Sin embargo, y aunque la esperanza de vida sería la misma en ambos casos, la tasa de infartos de miocardio no mortales en los primeros 10 años sería ligeramente más alta en el protocolo ambulatorio que en el del JNC (9,6% frente a 8,5%), aunque aún menor que la estimada para la ausencia de tratamiento.

No es de extrañar que los expertos hayan comenzado a ponerse de acuerdo en que la solución de este problema pasa por una individualización de la toma de decisiones. Lo primero es descartar a los pacientes con hipertensión de bata blanca. Después identificar cuándo un paciente se encuentra en esa zona de incertidumbre o «zona gris» y, en consecuencia, es más conveniente llevar a cabo un diagnóstico más preciso. Los resultados coinciden en que el número de mediciones necesarias para tomar una decisión no es el mismo en todos los pacientes: es mayor para quienes se hallan en ese intervalo de indecisión, aunque también es cierto que la amplitud del intervalo disminuye a medida que aumenta la precisión diagnóstica. Por eso, se sugiere que una de las mejores formas de optimizar los recursos y reducir los costes sin comprometer la calidad de los servicios, sería limitar los tratamientos a aquellos pacientes que presentan una hipertensión mantenida comprobada (Pickering y Schechter, 1991).

En todo caso, un estudio detallado de los costes y los beneficios relacionados con el tratamiento contra la hipertensión exige no sólo tener en cuenta los aspectos mencionados sino además la valoración conjunta de otros factores tan diversos como la adherencia terapéutica, las repercusiones sobre la cantidad y la calidad de vida, el coste socioeconómico de las exploraciones complementarias o la pérdida de horas de trabajo. Sin duda la limitación de este tipo de análisis viene dada por el hecho de que, si bien algunos de los factores que intervienen en la ecuación costes-beneficios son fácilmente cuantificables en unidades comparables de medida, otros como, por ejemplo, los efectos secundarios o la calidad de vida subjetiva de los pacientes, no lo son (Farrowfield, 1990).

En definitiva, lo que se desprende de los estudios recientes que pretenden hacer realidad este tipo de análisis de costes-beneficios es que todos los factores que

participan en esta balanza deberían tener un valor traducible en gastos económicos (Pickering y Schechter, 1991). De modo que, por ejemplo, el coste de sufrir impotencia como consecuencia de una medicación contra la hipertensión equivaldría al gasto económico de la terapia necesaria que habría de recibir el paciente hasta recuperar su vigor habitual. Pese a la gran utilidad que podría tener en el sistema de salud este tipo de valoraciones, lo cierto es que son muy discutibles lo que, unido a su escasa aplicabilidad, limita el análisis de los costes y beneficios (O'Brien y Rushby, 1990).

Al objeto de orientar la decisión terapéutica, de lo planteado hasta el momento se desprende *la necesidad de una evaluación de la presión arterial que contribuya a esclarecer el problema de la decisión diagnóstica de la hipertensión esencial proporcionando información sobre la posibilidad de éxito de los diferentes tratamientos en función de las características individuales*. Si la presión arterial se relaciona con el riesgo de morbilidad cardiovascular —de modo que a mayor presión, mayor riesgo—, entonces se la puede considerar un indicador de gravedad y, en consecuencia, una variable clave para la decisión terapéutica; por eso resulta esencial mejorar la fiabilidad y validez de la evaluación de la presión arterial. Las directrices actuales a este respecto, derivadas de los estudios que relacionan las medidas de presión arterial con la morbilidad cardiovascular, sugieren *la necesidad de evaluar conjuntamente promedios y variabilidad de la presión arterial*.

Por otra parte, cualquier iniciativa en este sentido no debe olvidar que la presión arterial no es más que una de las respuestas que interactúan en el proceso de deterioro que conduce a una mayor probabilidad de morbilidad cardiovascular, lo que implica, por lo tanto, *la necesidad de evaluar la presión arterial conjuntamente con otras respuestas determinantes del riesgo de morbilidad*.

MODELOS TEÓRICOS QUE SUBYACEN TRAS EL PRESENTE TRABAJO

La investigación de un trastorno debe ir precedida por la exposición de algunas consideraciones y conceptos básicos que son fundamentales para entender el modelo teórico que dirige dicha investigación. En el caso de esta tesis, la necesidad de clarificar esos conceptos es especialmente importante puesto que, aunque la hipertensión esencial ha sido objeto de un sinnúmero de estudios, éstos generalmente se han llevado a cabo bajo un enfoque teórico de enfermedad muy diferente al modelo conductual que subyace tras la presente investigación. Enmarcar un problema en un modelo teórico en particular y no en otro, con una metodología concreta y no con otra, es de máxima relevancia y determina los sistemas de evaluación e intervención utilizados y, por ende, no sólo la terminología, sino las posibilidades de aplicación, las ventajas y los inconvenientes.

A fin de que la exposición atienda a su objetivo de clarificar los fundamentos teóricos de este trabajo, se ha optado por un desarrollo cronológico en el que en un primer apartado se van ubicando los modelos generales que a lo largo de la historia han intentado relacionar la conducta con la salud. En un segundo apartado se da paso a los modelos que han surgido para explicar más específicamente el problema de la hipertensión esencial.

El primer apartado —«Modelos generales de la relación conducta-salud»— es un recorrido histórico general por los avances y las limitaciones de los diferentes modelos generales que se han ocupado de la conexión entre conducta y salud. Si bien, debe

quedar claro que todos los planteamientos coexisten en la actualidad con mayor o menor grado de aceptación y con funciones claramente diferenciadas. En cada uno de estos modelos explicativos generales se hace una breve referencia a los factores que estuvieron implicados en su génesis, al grado de adecuación del modelo al problema de la hipertensión esencial, y a los procedimientos de evaluación e intervención que de él se derivan.

El segundo apartado —«Modelos específicos de hipertensión esencial desde la perspectiva de la psicología de la salud»— pretende ser una reflexión sobre la evolución que han ido experimentando los modelos explicativos específicos de la hipertensión esencial. Utilizando como criterios de valoración algunos de los supuestos de la psicología de la salud, se examinan desde los primeros modelos de hipertensión esencial puramente fisiológicos hasta los más actuales desarrollados desde una perspectiva más próxima a la psicología. Este examen se hace de forma deliberadamente breve, puesto que no pretende ser ni una descripción detallada, ni un análisis exhaustivo de cada uno de los modelos, sino simplemente un encuadre conceptual desde el que atisbar las preguntas planteadas en la presente tesis.

3.1. MODELOS GENERALES DE LA RELACIÓN CONDUCTA-SALUD

Al intentar adentrarse en la historia de la relación conducta-salud, y a poco que se mire hacia atrás, se puede apreciar que hablar de conducta y de salud supone ya un gran paso en la evolución de dicha historia. Un paso, por cierto, bastante alejado respecto a los modelos considerados como la base de nuestro actual sistema de salud. La creciente utilización en el ámbito clínico de términos como «psicología de la salud», «centro de salud», «equipos de salud», «estilos de vida saludables», no se corresponde con el modelo de enfermedad que tras ellos subyace. Pese al peligro que supone el hecho de que el cambio de terminología satisfaga las necesidades sociopolíticas, lo que podría implicar un cambio más aparente que real, lo cierto es que su utilización es el reflejo de una larga época de transición en la historia de la relación conducta-salud.

Por el momento, la psicología científica ha contribuido enormemente a operativizar y clarificar el significado del primer término de la relación conducta-salud, superando las antiguas «dimensiones psicológicas» difícilmente manejables. Sin embargo, en el continuo que va desde la salud a la enfermedad, allí donde se define el segundo término de esa relación, la balanza continúa aún inclinándose hacia el lado de la enfermedad.

La relación conducta-enfermedad o conducta-salud ha sido consecuencia de la cada vez más innegable interdependencia entre dimensiones psicológicas y dimensiones biológicas, una interdependencia que surgió como una necesidad al amparo del modelo biomédico.

3.1.1. Modelo biomédico

3.1.1.1. *La necesidad de considerar las dimensiones psicológicas*

Ante la incapacidad de las teorías centradas en agentes patógenos y hereditarios para explicar determinados trastornos, se recurre a las dimensiones psicológicas y se comienza a hablar hacia mediados de los años treinta de medicina psicosomática.

Sobra decir que aquellas dimensiones, consideradas inicialmente como psicológicas, poco tenían que ver con las contempladas en los modelos de los años sesenta. Recurrían a «procesos psíquicos» que, a través del sistema nervioso, actuaban sobre otros sistemas biológicos. Pero, a pesar de su perseverancia en el transcurso de los años, la medicina psicosomática no termina por conformarse como especialidad. Y la psiquiatría, por su parte, no se hace cargo de trastornos como la hipertensión esencial o las dismenorreas. Son los diferentes especialistas, cada cual en su área, quienes se enfrentan según sus criterios y su grado de preparación a los trastornos psicosomáticos. Como resultado, el modelo biomédico tradicional de enfermedad se perpetúa en los trastornos psicosomáticos, tanto en el diagnóstico como en la intervención.

La búsqueda de soluciones al problema de la hipertensión esencial discurre fielmente por estos derroteros. Del mismo modo que otros tantos problemas sin causa orgánica comprobable, el trastorno de hipertensión esencial ha sido estudiado durante años desde el prisma de un modelo biomédico centrado en la enfermedad y su clasificación.

3.1.1.2. Inadecuación del trastorno de hipertensión esencial a los pilares básicos del modelo biomédico

El concepto de «síntoma»

Uno de los principales pilares del modelo biomédico de enfermedad, tan arraigado en nuestra cultura, es la creencia de que *los síntomas son atribuibles a una patología subyacente* (Kazdin, 1983), patología que se convierte, precisamente, en el objetivo de la intervención. Pero, la hipertensión esencial se define como una elevación de las cifras de presión arterial por encima de los límites de normalidad sin causa orgánica comprobable; es más, casi siempre sin la presencia de síntomas identificables. A la luz de estos datos empíricos, el esquema de los síntomas, que ha tenido un indudable valor y utilidad en otros trastornos, ha resultado claramente insuficiente en su aplicación a los problemas funcionales que, como la hipertensión esencial, se definen precisamente por la no existencia de una patología física que explique el problema.

La necesidad de tratar la hipertensión esencial no se debe a la gravedad de los síntomas, es decir, a las elevaciones de presión, salvo en casos extremos de elevaciones agudas que conllevan un peligro inminente para la salud. En la mayor parte de los casos de hipertensión esencial, los pacientes son tratados porque las cifras elevadas de presión arterial correlacionan con mayor morbilidad y mortalidad (Kannel et al., 1972). En el caso de la hipertensión esencial, por lo tanto, no se puede hablar que el síntoma revele la existencia de un trastorno subyacente, sino que el síntoma puede conducir a un posible trastorno a largo plazo.

La clasificación de la enfermedad

Otro de los pilares fundamentales del modelo biomédico gira en torno a *la clasificación de la enfermedad* como criterio en función del cual se decide la necesidad o no de intervención. En la hipertensión no se puede decir con propiedad que exista enfermedad, sino sólo un riesgo mayor de padecer diferentes trastornos. Por eso, en lugar de clasificar a los sujetos que padecen hipertensión atendiendo a sus síntomas, se ha considerado más oportuno clasificarlos en función de sus cifras de presión arterial, dado que éstas se relacionan con morbilidad y mortalidad cardiovascular. Esta concepción cuantitativa de la hipertensión significa que cifras más elevadas implican una mayor gravedad porque se corresponden con una mayor probabilidad futura de accidentes cardiovasculares. Pero llegados a este punto surge un nuevo problema ya que sobre esta supuesta relación directa entre elevaciones y riesgo quedan muchas cuestiones por esclarecer. Por eso, las decisiones sobre la normalidad o anormalidad de las elevaciones de presión arterial adolecen de una gran falta de precisión (Pickering, 1978, 1991).

Esta falta de precisión se refleja en la falta de unanimidad que, al amparo del modelo biomédico, se ha puesto de manifiesto a lo largo de los años a la hora de establecer cuales son las cifras que señalan los límites de la hipertensión (Fernández Abascal, 1993), unos límites especialmente determinantes pues, ante la ausencia de síntomas, establecen cuando existe o no "enfermedad". En 1974, la Organización Mundial de la Salud reservaba la clasificación de hipertenso para quienes presentasen cifras iguales o superiores a 160/95 mmHg (OMS, 1978). La clasificación recomendada actualmente es la del Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure de los EE.UU. (JNC, 1984) según la cual por encima de 140/85 mmHg se estima que se han sobrepasado los límites de la normalidad. Del mismo modo se establecen rangos para los diferentes niveles de gravedad (véase la tabla de cifras del JNC, 1984; cf. Pardell, 1988). En consecuencia, tampoco parece que la hipertensión esencial sea fácilmente clasificable, ni que haya un acuerdo básico al respecto atendiendo a los criterios cuantitativos de las cifras de presión arterial. Una

persona que según unos criterios presentaría problemas de hipertensión, no lo haría según otros. La ausencia de síntomas hace que esta imprecisión sea más importante, pues es el único criterio de referencia.

La arbitrariedad en la determinación de los criterios de gravedad de las cifras de presión arterial conduce directamente al problema de la arbitrariedad de los límites entre lo normal y lo patológico que subyace habitualmente tras la aplicación de un modelo de categorías. En otros trastornos este problema se ha intentado paliar estableciendo un número de síntomas necesarios y/o suficientes para el diagnóstico. En el caso de la hipertensión esencial, la arbitrariedad de los límites no puede subsanarse con una descripción de síntomas puesto que no se han encontrado síntomas que tengan consistencia intersujetos (Pennebatier et al., 1982). Únicamente las elevaciones de presión arterial y la ausencia de lesiones orgánicas que las justifiquen sirven de criterio para diagnosticar a las personas de hipertensión esencial.

Justificación teórico-práctica de las clasificaciones de enfermedades

Parece conveniente detenerse, aunque sea con brevedad, en el problema de la arbitrariedad de los límites que se utilizan para clasificar a los pacientes como hipertensos o no hipertensos. Para abordar este punto, es útil diferenciar entre la justificación teórica y la justificación práctica de las clasificaciones de enfermedades.

Entre los intentos por encontrar bases teóricas que justifiquen la utilización de categorías de clasificación, Vázquez (1991) apela a los procesos cognitivos básicos que utilizan las personas para funcionar adecuadamente en un medio complejo y que les permiten dar cierto orden al flujo incesante de información que continuamente están recibiendo. Esta necesidad de clasificar el continuo flujo de información en categorías polarizadas puede contribuir al posterior desarrollo de conceptos mucho más relativos y menos reduccionistas. Es posible que este razonamiento sea aplicable a los desarrollos que actualmente se están produciendo en el problema de la hipertensión esencial, y que la utilización de categorías resulte necesaria en este momento inicial de desarrollo del

área, pero sin olvidar que el objetivo es precisamente su superación. Por otra parte, ni siquiera los desarrollos biomédicos actuales enfatizan el empleo de tales clasificaciones, sino, por el contrario, subrayan sus problemas y limitaciones.

En la actualidad existe un acuerdo más o menos generalizado entre los terapeutas de conducta de aceptar las categorías diagnósticas utilizadas tradicionalmente por el modelo biomédico (por ej., hipertensión esencial). La razón de esta postura, que supone una vuelta atrás en el desarrollo de un modelo teórico que, como el conductual, se opone a las etiquetas, resalta los recursos del sujeto frente al tradicional estudio de sus problemas, y basa su método en un análisis individualizado de la relación sujeto-medio, es eminentemente práctica. De una parte, facilitar la comunicación entre los profesionales de la salud de diferentes áreas que trabajan con diferentes modelos teóricos. De otra parte, la obtención de datos epidemiológicos y de datos de referencia de la eficacia de los procedimientos de intervención utilizados. Pese a todo, el uso de este tipo de clasificaciones para la comunicación entre profesionales no implica en absoluto por parte de la modificación de conducta una reconsideración de su justificación teórica. En el caso de la hipertensión sucede lo mismo que con cualquier otro problema. A la luz de la modificación de conducta se puede explicar que dos personas clasificadas dentro de una misma categoría diagnóstica puedan tener dos problemas diferentes que exijan intervenciones asimismo distintas, dado que lo determinante para la intervención son las variables que mantienen esas conductas. El hecho de clasificar a cada sujeto en un grupo donde el denominador común es el problema tiene la ventaja de que permite manejar información epidemiológica de gran valor para el propio modelo biomédico imperante. Cuestión aparte es la utilidad de los datos epidemiológicos que se derivan de conceptos tan arbitrarios.

No obstante, el confundir la justificación práctica de la utilización de las categorías diagnósticas del modelo biomédico con su justificación teórica, puede conducir a un eclecticismo reconciliador que traiga consigo una vuelta atrás en los cambios que ha supuesto el modelo conductual. La metodología de la clasificación

diagnóstica propia de los modelos biomédicos se supera con el análisis del comportamiento, entendido éste como proceso, y de sus resultantes.

Por el momento, el modelo biomédico continúa ajeno a estas consideraciones, al menos en lo que a la práctica clínica se refiere. Por un lado, las elevaciones en presión arterial continúan siendo el criterio central para el diagnóstico y son consideradas como síntomas de alguna patología, aunque por el momento no se haya determinado con claridad de qué patología se trata. Por otro lado, los pacientes siguen siendo clasificados en función de esas elevaciones de presión arterial las cuales permiten estratificarlos según su riesgo de morbilidad (Devereux et al., 1987).

3.1.1.3. *La intervención en función del diagnóstico*

Siguiendo el modelo biomédico, las clasificaciones según el síntoma, es decir, según la presión arterial elevada, sirvieron durante muchos años como únicos criterios para seleccionar la intervención contra la hipertensión. Sin embargo, estos criterios han ido variando ligeramente a lo largo de los años en función de las investigaciones realizadas. Las actuales recomendaciones médicas incluyen, junto a la tradicional consideración de las cifras de presión arterial, variables individuales como la edad, el padecer patologías concomitantes, el sexo y el tipo de actividad en el trabajo, como criterios decisivos para la elección del tratamiento (Schoenberger, 1988).

En principio, y si las cifras se aproximan a los límites de la normotensión, se proponen una serie de medidas generales no farmacológicas. Se trata básicamente de una serie de recomendaciones o consejos en torno a la eliminación de los factores de riesgo típicos, sobre todo del exceso de peso, de la hiperlipoproteinemia, del abuso de la sal común, del consumo de nicotina, y al aumento en la práctica de ejercicio corporal regular.

Cuando estas recomendaciones resultan insuficientes para disminuir la presión arterial, entonces se recurre a la utilización de fármacos contra la hipertensión. No se

analizarán aquí las elevadas tasas de falta de adhesión a ese tipo de consejos, falta de adhesión que en parte se debe al hecho de que la hipertensión esencial carece de síntomas molestos o dolorosos (Meichenbaum y Turk, 1991). Baste con señalar que el abordaje de esa falta de adhesión supera, como era de esperar, al propio modelo biomédico, cuya única solución parece ser acudir a la farmacopea. Pues bien, cuando esas recomendaciones fallan en disminuir la presión arterial, entonces se recurre a la utilización de fármacos contra la hipertensión durante dos años con una posterior interrupción de esta terapia durante dos meses. En ese período de descanso se insta a los facultativos a comprobar, mediante medidas periódicas de presión arterial, si la normotensión se mantiene. En el caso de que la presión arterial vuelva a presentar cifras elevadas se vuelve a someter al paciente a una nueva terapia farmacológica.

Es así como, al amparo de un modelo biomédico centrado en el concepto tradicional de síntoma y en la clasificación de las enfermedades, han ido proliferando desde épocas pretéritas hasta la actualidad los trabajos sobre un trastorno que, paradójicamente, ni refleja ninguna patología subyacente ni muestra claras pautas para su clasificación.

No obstante, esta situación actual, marcada por la vigencia que tiene el modelo biomédico entre los responsables de la sanidad, no es incompatible con el hecho de que hoy por hoy, y especialmente en el área de la psicología de la salud y de la medicina de familia, son muchos los profesionales que reconocen la necesidad de flexibilizar estas categorías evolucionando hacia modelos multifactoriales más complejos que reflejen mejor el problema de la hipertensión esencial.

3.1.2. Modelo psicofisiológico

3.1.2.1. *Necesidad de considerar la influencia de la conducta en las variables biológicas*

Las repercusiones socio-sanitarias y el alcance práctico del modelo biomédico no han sido aún sobrepasados por ningún otro modelo. Pese a esto, la superación teórica de las dimensiones psicológicas propugnadas por los enfoques psicosomáticos llegaba en los años sesenta de la mano de los estudios experimentales que mostraban cómo las interacciones conductuales modulaban los estados biológicos. En su clásico estudio de los «monos ejecutivos», Brady et al. (1958) demostraba que el comportamiento, ante situaciones con contingencias delimitables, modulaba los estados biológicos (Brady et al., 1958; cf. Ribes, 1990).

Durante los años cincuenta había despertado un gran interés el papel que los procesos de condicionamiento clásico y operante tenían en el aprendizaje de respuestas internas. Aunque el papel de los procesos de condicionamiento clásico en la adquisición de los trastornos psicofisiológicos se había demostrado de forma muy clara desde los primeros trabajos (Bikov, 1953; Jones, 1960; Dekker et al., 1956, 1957; cf. Kazdin, 1983), la posibilidad de control de las funciones internas mediante paradigma instrumental estuvo en entredicho durante muchos años.

Tras una etapa de confusión en este sentido, la investigación de finales de los sesenta ponía de manifiesto que los individuos pueden aprender a controlar sus funciones internas mediante condicionamiento operante (Kazdin, 1983). Comenzaba con aquella década un período de inicio y consolidación de la modificación de conducta, pero era demasiado pronto para hablar de modelos explicativos sobre problemas concretos (Labrador, 1990).

Inmersa en este trayecto de ida, la modificación de conducta, con sus modelos y teorías, se adentra en los años setenta. En indudable relación con los estudios sobre emociones van apareciendo, especialmente en la segunda mitad de los setenta, los primeros modelos explicativos sobre trastornos psicofisiológicos. El papel desencadenante de las emociones y, en concreto, de la respuesta de estrés determina esta evolución (Selye, 1956; Schwartz, 1977, 1979; Lachman, 1972; Sternberg, 1966; Kraus y Raab, 1961; Lazarus, 1966).

También aparecen los primeros modelos explicativos de la hipertensión que se pueden considerar psicofisiológicos (Shapiro y Surwit, 1976; Julius, 1975; Kaplan, 1978; Patel, 1977). Sin embargo, se trata en la mayoría de los casos de modelos muy parciales que abordan el propio desarrollo del trastorno de un modo muy descriptivo, y que continúan debatiéndose por la supremacía de unos u otros factores en la responsabilidad etiológica.

A finales de los setenta y principios de los ochenta algunas de las explicaciones fisiológicas empiezan a considerar la hipertensión como un proceso, con mecanismos diferenciados y distintos grados de deterioro en los diferentes sistemas fisiológicos implicados en cada fase. Estos modelos psicofisiológicos están aún lejos de un concepto dinámico de conducta y enfermedad, pero serán la base de los modelos más integrados de los años ochenta y noventa, tanto en el área del estrés (Lazarus y Folkman, 1986; Everly, 1989; Labrador, 1992) como en la de la hipertensión (Obrist, 1981; Fernández-Abascal y Calvo, 1985).

3.1.2.2. *Inadecuación del trastorno de hipertensión esencial a los modelos psicofisiológicos*

A pesar del cambio en las dimensiones psicológicas consideradas y de la superación de las concepciones estáticas y dicotómicas de enfermedad, aparecen algunos puntos débiles que impiden una completa adecuación de los modelos psicofisiológicos al trastorno de hipertensión esencial.

Una visión retrospectiva del desarrollo de estos modelos permite analizar las principales limitaciones de aquellos primeros planteamientos psicofisiológicos, pudiendo resumirse éstas en tres fundamentales. Por un lado, la unidireccionalidad en la relación entre la conducta (VI) y las variables fisiológicas (VD). Por otro la falta de consideración de una dimensión social. Y por último, el hecho de que todos los modelos psicofisiológicos de estos años son formulaciones centradas en la enfermedad.

Unidireccionalidad en la relación entre la conducta y las variables fisiológicas

En 1980, Stern, Ray y Davis definen la investigación psicofisiológica como cualquier investigación en la que la variable dependiente es una medida fisiológica, y la variable independiente una variable conductual. De este modo, la conducta aparece como variable desencadenante de determinadas respuestas fisiológicas y sustituye a aquellas dimensiones psicológicas que manejaban los modelos biomédicos.

Esta concepción, que resulta hoy algo anacrónica, constituyó en su día un importante avance al comprometer el papel de las variables conductuales en los cambios fisiológicos, pero es excesivamente reduccionista. Al atribuir a la conducta el estático papel de variable independiente omite o relega a un segundo plano la consideración de que las variables biológicas a su vez también modula las conductas del sujeto, haciéndolas a su vez variables dependientes. De esta forma se pone de relieve la necesidad de una doble direccionalidad en la relación conducta-cambios fisiológicos o, en términos más acordes con la psicología actual, conductas motoras y cognitivas-conductas fisiológicas.

El reduccionismo que supone establecer conexiones unidireccionales entre variables, obviando el continuo dinamismo entre conductas y variaciones biológicas, resulta inadecuado para analizar el comportamiento humano. Las elevaciones de presión arterial no son precisamente una excepción.

Falta de consideración de una dimensión social

Es indudable que la sola mención del comportamiento como desencadenante supone una importante evolución con respecto al modelo biomédico. No obstante, la salud continua apareciendo como un estado intrínseco del organismo. Al margen quedan las actuales consideraciones sociales sobre la salud y la enfermedad. El origen de las «enfermedades» ya no son sólo los gérmenes invasores sino también la propia conducta del organismo ante situaciones, de algún modo, también invasoras.

Sin ánimo de desmerecer la evolución que suponen estos modelos, lo que permanece invariable y se perpetúa es el concepto de organismo físico que se defiende de influencias externas nocivas ya se trate de microbios o de situaciones difíciles. Se considera un nuevo enemigo ante el que defenderse: el comportamiento, los aspectos psíquicos, la percepción y la emoción, que comienzan a aparecer con tanta capacidad para romper el equilibrio físico como el peor de los virus. Pero como en los modelos de gérmenes, los primeros modelos psicofisiológicos, herederos aún de la biomedicina, reflejan en sus explicaciones la existencia de un equilibrio físico que se autodefiende de los ataques externos y del propio organismo mental.

Planteamiento centrado en la enfermedad

A mediados de los setenta se bautizaba una nueva disciplina con el nombre de «medicina conductual». ¿Se trataba de una medicina para los trastornos de conducta? ¿Debería ser psicología para la medicina o acaso «psicología medicinal»? Echeburúa (1993) se hace eco de esta incongruencia semántica en una breve reflexión:

«No se debe olvidar que, al margen de que "conductual" es un mero adjetivo en el término "medicina conductual", ésta es, desde una perspectiva conceptual, fundamentalmente *psicología* aplicada a la medicina» (Echeburúa, 1993, p. 255)

Aquella nomenclatura reflejaba la incipiente confusión de los primeros planteamientos. Además de traslucir, como se pretendía, que la medicina conductual era un campo multidisciplinar, también se veía claramente que estos primeros desarrollos psicofisiológicos no se escapaban del modelo biomédico centrado en la enfermedad. Del mismo modo que se hablara de medicina del corazón o del pulmón, siendo el corazón y el pulmón objetos de estudio de la medicina, con su metodología y modelos teóricos, se habló después de medicina psicosomática, cuyo objeto de estudio eran ese conjunto de enfermedades «inexplicables».

En la actualidad la medicina conductual supone para muchos autores una subespecialidad dentro de la psicología clínica. Cualquier *trastorno* considerado tradicionalmente como médico, donde los factores psicológicos juegan un papel importante, puede ser objeto de investigación para la medicina conductual (Hersen y Bellack, 1989).

En el caso de la hipertensión esencial, los modelos psicofisiológicos de los años setenta desarrollan el enfoque lineal de una concepción fisiológica tradicional de la hipertensión como enfermedad.

3.1.2.3. *Innovaciones en el área de las intervenciones: los tratamientos conductuales contra la hipertensión esencial*

El reduccionismo psicofisiológico que imperaba en los años setenta perpetuaba, en realidad, la vaga relación entre comportamiento y enfermedad que ya se aceptaba desde el modelo biomédico. Únicamente puede hablarse de verdaderas innovaciones en el terreno de las intervenciones. Se trataba básicamente de una explosión en el desarrollo de las técnicas de *biofeedback* al amparo de una eficacia en demostración creciente, pero en medio de un vacío en cuanto a modelos explicativos. Como consecuencia inmediata se produce una rápida expansión de la psicología hacia áreas de trabajo tradicionalmente ocupadas por la medicina y, por ende, proliferan los trabajos sobre tratamientos psicológicos en hipertensión esencial.

3.1.3. **Modelo psicológico**

3.1.3.1. *Necesidad de un modelo psicológico de trabajo: el modelo psicobiológico de Ribes*

En la década de los ochenta el modelo conductual de análisis que se utilizaba en terapia de conducta con los problemas psicopatológicos, se comienza a aplicar al análisis de los trastornos fisiológicos funcionales. Se pretende una concepción dinámica

y bidireccional entre conducta y enfermedad que supere los modelos anteriores. Ello supone un cambio radical en la metodología de análisis, el desplazamiento del modelo médico por uno psicológico, y una ruptura con cualquier concepción dicotómica de cuerpo-mente.

El análisis experimental de la conducta, que subyace tras el modelo conductual, es el más adecuado para analizar la compleja interacción de factores que confluyen en el desarrollo del problema de la hipertensión. Por primera vez se aplica a los problemas fisiológicos funcionales un modelo psicológico de trabajo que analiza la relación bidireccional organismo-medio en continua interacción. Su objetivo es el análisis científico del comportamiento, y para ello cuenta con los principios del aprendizaje y la experimentación. La tradición de este modelo, que se remonta a los orígenes de la psicología experimental, ha supuesto para la psicología clínica una orientación científico-práctica (Hersen y Bellack, 1989).

El *modelo psicobiológico de Ribes* (1990) es especialmente ilustrativo a la hora de aplicar el modelo conductual al campo específico de las enfermedades biológicas. No tanto porque el modelo psicobiológico incorpore nuevos aspectos teóricos, sino porque Ribes, en su aplicación del modelo conductual a la relación comportamiento-salud, enfatiza el continuo dinamismo y la relación bidireccional que existe entre las variables biológicas y psicológicas. Contempla, por una parte, los procesos psicológicos que regulan la salud; por otra, sus efectos o resultados como estados de propensión a la enfermedad y, finalmente, atiende a cómo estos estados condicionan asimismo los procesos psicológicos.

El modelo de Ribes no difiere en sus planteamientos básicos de los esquemas de análisis funcional utilizados en el área de la psicoterapia. Podría decirse que son los mismos conceptos, las mismas variables y el mismo modelo, pero es digno de mención especial por dos aspectos:

(a) Porque se centra especialmente en la relación conducta-enfermedad biológica contemplando con minuciosidad el papel modulador de la conducta en la dinámica de una situación biológica en continuo cambio y adaptación.

(b) Por su elevado grado de dinamismo en cuanto a las variables del sujeto, tanto las variables que reflejan determinantes biológicos como las referidas a repertorios de conducta (Llavona, 1984; Muñoz, 1993). Ribes vincula estas variables al hablar de «procesos psicológicos» que comprenden la interacción de variables estrictamente psicológicas (por ej., la historia interactiva del individuo y las competencias funcionales presentes) y que están relacionados con la vulnerabilidad biológica del organismo a través de la «modulación biológica por las contingencias». Esta modulación se refiere a la manera particular en que las contingencias situacionales modulan la reactividad biológica del individuo y depende tanto de aspectos vinculados a la historia interactiva del individuo como de las competencias efectivas que éste despliega en la situación representada por dichas contingencias. De esta forma, una situación biológica inicial determina, junto a la historia de aprendizaje y la situación, una disposición biológica momentánea que representa cierta vulnerabilidad biológica. En ese momento determinado de vulnerabilidad hay conductas instrumentales directas o indirectas que pueden favorecer el desarrollo de trastornos. Este continuo dinamismo entre conductas y situación biológica es clave y debe ser mencionado, a pesar de su complejidad. Todo proceso de enfermedad biológica (prevención, inicio, curación y rehabilitación) implica al «individuo actuando».

3.1.3.2. Adecuación de la hipertensión esencial a un modelo estrictamente psicológico centrado en la enfermedad

Pese a las repetidas reflexiones sobre la necesidad de un cambio al respecto, el objeto de estudio de los modelos psicológicos continúa generalmente centrado en la enfermedad.

No obstante, en el área específica de la hipertensión esencial, el modelo conductual se ha centrado también en la prevención, puesto que los tratamientos psicológicos se realizan y se justifican mayoritariamente con un fin preventivo. Las intervenciones psicológicas de la hipertensión esencial se sitúan en atención primaria de salud, y se consideran servicios preventivos. Es un hecho que el control adecuado de la hipertensión, es parte de los programas básicos de salud dirigidos a adultos en atención primaria (Costa y López, 1986). El grado de prioridad que el modelo psicológico ha mostrado por la salud, en el área específica de la hipertensión esencial, es elevado con respecto al encontrado en otros problemas derivados de la relación conducta-salud.

3.1.3.3. *Evaluación e intervención en el modelo conductual*

La evaluación conductual presenta una serie de características metodológicas, teóricas y aplicadas que la diferencian claramente de otras formas de evaluación, confiriéndole un *status* propio (Fernández-Ballesteros, 1994). Así, se caracteriza por:

«[...] una evaluación dirigida al cambio de conducta, énfasis en la determinación ambiental del comportamiento y en la multicausalidad de la conducta anormal, idiografismo, bajo nivel de inferencia de las variables relevantes, triple sistema de respuestas como vía de análisis del problema y recomendación multimetódica.» (Fernández-Ballesteros, 1994, p. 86)

Según las directrices actuales del modelo conductual, la evaluación y el tratamiento se consideran parte de un mismo proceso, puesto que el proceso evaluativo no termina hasta haber valorado el cambio de conducta pretendido con el tratamiento (Muñoz, 1993; Fernández-Ballesteros, 1994).

En este contexto, las propuestas del modelo conductual han tenido indudables repercusiones prácticas. Fernández-Abascal (1994) propone que la intervención de la hipertensión esencial siga una serie de etapas con objetivos específicos diferentes y diferentes intervenciones. Partiendo de una primera evaluación situacional de los niveles

de presión arterial y de una verificación de la existencia o no de otros factores de riesgo, Fernández Abascal sugiere una primera intervención estandarizada. En caso de que este nivel de actuación resulte insuficiente para normalizar las cifras se daría paso a una evaluación más específica y especializada de las variables implicadas en el mantenimiento de las elevaciones. Todo ello en un continuo proceso de evaluación e intervención.

3.1.4. Modelo biopsicosocial

3.1.4.1. Necesidad de un modelo biopsicosocial

Los modelos psicológicos constituyen un gran avance al contemplar la interacción dinámica entre conducta y respuestas fisiológicas en la determinación del continuo salud-enfermedad. Pero los modelos psicológicos presentan dos aspectos mejorables. De una parte, el mencionado descuido por la promoción de la salud y la inclinación hacia el estudio de la enfermedad. De otra parte, se limitan al análisis individual descuidando planteamientos comunitarios de indudable valor.

La salud como objetivo prioritario

Continuamente se pone de manifiesto la necesidad de superación del concepto de enfermedad por una concepción biopsicosocial de la salud. Sin embargo, incluso la propia disciplina de la psicología de la salud continúa siendo en la actualidad de difícil delimitación.

Los libros de texto publicados en España entre 1987 y 1993 reflejan esta confusión conceptual. Por un lado, falta de delimitación de la disciplina y, por otro, el hecho concreto de que, pese al acuerdo generalizado de que la salud es objetivo prioritario, la mayor parte de los trabajos continúan centrados en aspectos de evaluación y tratamiento de la enfermedad, y solo un 9,2% de los capítulos examinados se centran en la salud —su prevención o promoción— (Echeburúa, 1993).

Algunos autores utilizan psicología de la salud como sinónimo de psicología clínica (Reig, 1985; cf. Echeburúa, 1993), otros como sinónimo de medicina conductual (Bayés, 1985), aunque para todos supone la aplicación del modelo experimental de las ciencias del comportamiento del que deriva la comprensión del sujeto como un todo psicobiológico en continua interacción con su ambiente.

En consonancia con las directrices actuales (Ribes, 1990; Bayés, 1978; Echeburúa, 1993) la psicología de la salud no debe considerarse una disciplina distinta de la medicina conductual, sino un punto de encuentro entre la terapia de conducta y la medicina conductual reunidas al amparo de un modelo teórico común y de una misma metodología. Eso sí, pendiente de desarrollar nuevos objetivos centrados en la salud como asunto prioritario.

Necesidad de planteamientos comunitarios

Al esfuerzo integrador de la psicología de la salud se suman, aunque por el momento de modo más teórico que práctico, los planteamientos de la psicología comunitaria que suponen una modificación del objeto de estudio haciéndolo más amplio y adecuado pero también más ambiguo y difícil de manejar, en cuanto que introduce los factores sociales.

La concepción social que implicaban ya las ideas de Skinner cuando hablaba de «un medio al que el sujeto se adapta y es adaptado por él» favorece el surgimiento de planteamientos como los de la psicología comunitaria (Skinner, 1981; cf. Pérez, 1990). De la medicina conductual y la psicología comunitaria surge la necesidad de un modelo biopsicosocial en el estudio de la relación conducta-salud (Echeburúa, 1993).

3.1.4.2. Inadecuación de la hipertensión esencial a un modelo que carece de metodología de análisis de las diferentes variables que lo integran

Como se ha ido comentando, la necesidad de un planteamiento biopsicosocial resulta indiscutible. Pese a esto, uno de los principales problemas del modelo biopsicosocial es que al análisis de la situación psicológica se incorporan variables sociales de diferentes niveles, lo que dificulta sobremanera su análisis. Se mencionaba en el modelo psicológico el trascendental avance que supuso el análisis experimental de la conducta, el cual permitía analizar variables de diferentes niveles de respuesta, pero todas ellas consideradas conductas. Sin embargo, está aún por resolver cómo analizar, a modo de conductas, variables sociales de diferentes niveles.

Mientras no exista un método adecuado de análisis y recursos teóricos y técnicos suficientes, la existencia del modelo biopsicosocial, como la de tantos modelos molares, aporta valiosos juicios de valor pero tiene escasas implicaciones prácticas, tanto para el problema de la hipertensión esencial como para otros muchos.

3.1.4.3. Implicaciones del modelo biopsicosocial para la intervención

El modelo biopsicosocial incorpora el concepto de «educación para la salud» como estrategia de intervención cuyo objetivo es la promoción de los comportamientos saludables. Se propone reiteradamente la exigencia de equipos de trabajo multiprofesionales. Y da luz a una nueva modalidad de tratamiento en atención primaria: las unidades de aprendizaje estructurado, o grupos de entrenamiento, con fines tanto terapéuticos como preventivos.

Pero tras todas estas interesantes actuaciones propuestas por el modelo biopsicosocial, no subyace un único modelo teórico con una metodología específica de análisis, sino todos y cada uno de los modelos que se han ido revisando, a falta de encontrar una metodología que supere la del modelo conductual de análisis del comportamiento.

Por el momento, parece consecuente que los desarrollos teórico-prácticos en el área de la hipertensión esencial se mantengan bajo los planteamientos de un modelo

psicológico, aunque sin olvidar la necesidad de clarificar aún más los aspectos teóricos que permitan desarrollar intervenciones preventivas para el mantenimiento de la salud y teniendo en cuenta el sinfín de variables sociales tan difíciles de analizar.

3.2. MODELOS ESPECÍFICOS DE LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL DESDE LA PERSPECTIVA DE LA PSICOLOGÍA DE LA SALUD

En 1961, Guyton prologaba la segunda edición de su manual de fisiología médica (traducido al español en 1963), el cual aún hoy en día continúa siendo uno de los libros de texto más difundidos en nuestro país, afirmando que en él procuraba prestar especial atención al modo como los diversos sistemas de control del organismo logran mantener la «homeostasis» cuya ruptura da lugar a la mayor parte de los procesos patológicos. Guyton comenzaba el epígrafe sobre la hipertensión esencial afirmando:

«El 90%, aproximadamente, de las personas con hipertensión dicese que sufren "hipertensión esencial", lo cual significa hipertensión de origen desconocido» (Guyton, 1963, p. 321)¹

¹ En la octava edición de su Tratado de Fisiología Médica, Guyton (1994) continúa afirmando que el término hipertensión esencial «significa simplemente que no se conoce el origen de la hipertensión» y añade:

«Pese a todo, la mayoría de los clínicos tienen la "impresión" de que la tensión nerviosa prolongada puede condicionar un incremento duradero de la estimulación simpática de los vasos sanguíneos y de los riñones y por tanto puede ser causa de elevación crónica de la presión arterial. *Desgraciadamente*, los estudios realizados han sido incapaces de demostrar la presencia de una actividad simpática excesiva mantenida» (Guyton, 1994, p. 224)

Sin ánimo alguno de desmerecer la innegable calidad de su obra en el área de la fisiología, el manual sigue sin incorporar los avances producidos en el área de la hipertensión esencial –probablemente se trate de uno de los principios inflexibles que han guiado la vida del autor según éste comenta en la dedicatoria de su obra—. Efectivamente, obviando los trabajos de Obrist, Guyton continúa apoyando una hipótesis renal desde los primeros momentos del trastorno, aunque mediada por el sistema nervioso simpático. Para Guyton la reducción de flujo sanguíneo renal durante intervalos breves de activación simpática es el único mecanismo neurógeno, que por provocar lesiones en el riñón, podría dar lugar a la hipertensión esencial.

Treinta y tres años después de aquella desesperanzada declaración, el profesor Fernández-Abascal, refiriéndose al mismo trastorno, escribía en uno de sus trabajos dirigido al lector no especializado:

«[...] es aquella cuyo origen no puede ser determinado orgánicamente, y es por tanto un trastorno de carácter funcional, por lo cual la Psicología de la Salud se ha interesado en su estudio. Este tipo de HTA se corresponde con un 90% y un 95% de toda la epidemiología de la HTA.» (Fernández-Abascal, 1993, p. 15)

Estas dos citas sirven para ilustrar una importante evolución con respecto al problema de la hipertensión esencial: el desplazamiento producido en su estudio del campo de la fisiología al de la psicología de la salud y el gran adelanto que apenas treinta años de relaciones con la psicología experimental han dejado como fruto. En las siguientes líneas no se hablará sobre la epidemiología de la hipertensión esencial, único dato que parece consonante en las dos citas, sino que se analizará el cómo y el por qué de esa evolución y sus implicaciones teórico-prácticas.

Una apreciación más. La psicología ha sido uno de los pilares que ha permitido el desarrollo experimental de los modelos que subyacen tras este cambio de conceptualización, desde los trabajos puramente fisiológicos hasta llegar a los modelos explicativos más actuales. Y ésta es precisamente la evolución que se pretende analizar a continuación.

Desde el punto de vista teórico no se trata de una revisión exhaustiva de modelos explicativos de la hipertensión esencial, tarea esta que ha sido realizada en otros trabajos con excelente rigor (Domínguez, 1989; Fernández-Abascal y Calvo, 1985; Fernández-Abascal, 1987, 1993). El objetivo del presente apartado es realizar una valoración general de algunos de los modelos explicativos específicos que se consideran más importantes en el área de la hipertensión esencial.

Para llevar a cabo esta valoración se han elaborado previamente tres criterios extraídos de las siguientes fuentes:

(a) Del esquema de evaluación conductual propuesto por Muñoz (1993), seleccionado porque recoge las directrices actuales en evaluación conductual.

(b) De las aportaciones recientes de los modelos de estrés desarrollados en los últimos años a partir de enfoques integradores (Everly, 1989; Labrador, 1992; Labrador y Crespo, 1993).

(c) Del modelo psicobiológico de salud propuesto por Ribes (1990), que representa uno de los más completos planteamientos en el intento de relacionar el comportamiento del sujeto con la propensión a la enfermedad biológica.

A continuación, se explican los tres criterios de valoración seleccionados, para pasar luego a la propia evaluación de los modelos.

3.2.1. Criterios de evaluación de los modelos específicos de hipertensión esencial

Como se apuntó en el apartado de modelos generales, la evaluación conductual, los modelos integradores de estrés y el modelo psicobiológico de salud de Ribes están relacionados con el enfoque actual del estudio de la relación conducta-salud, el cual lleva implícito una concepción de la psicología de la salud como punto de encuentro entre la terapia de conducta y la medicina conductual. Los trabajos de ambas disciplinas que siguen las directrices de la psicología científica en el estudio de alguna dimensión psicológica, pueden encuadrarse dentro de la psicología de la salud, al margen de que se centren en uno u otro punto del continuo salud-enfermedad.

De este planteamiento integrador de salud se pueden desprender los siguientes criterios para valorar los modelos explicativos específicos de la hipertensión esencial:

(a) Que contemple una dimensión psicológica

Existen multitud de datos empíricos que apoyan la importancia que la interacción organismo-ambiente tiene en la etiología de la hipertensión esencial (Obrist, 1981). No obstante, desde una concepción biomédica de salud como carencia de enfermedad, aunque se reconoce la importancia de los factores externos, la salud aparece como un cualidad intrínseca del organismo. En el extremo opuesto, los modelos socioculturales, donde las alteraciones de la salud biológica son sólo parte de una concepción más amplia, la salud es entendida como bienestar en el medio y determinada directamente por las acciones en él. A modo de solución integradora la dimensión psicológica no es un simple complemento del conocimiento biológico para entender el estado de salud-enfermedad, sino la acción, la práctica del organismo biológico en el medio social en una experiencia idiosincrásica (Ribes, 1990). Esta dimensión psicológica se adapta sensiblemente mejor a los datos empíricos mencionados.

(b) Que considere la multiplicidad de mecanismos implicados

El desarrollo de la hipertensión arterial esencial es el resultado de la confluencia de diferentes factores, unos de carácter hemodinámico, otros debidos a fallos en los mecanismos fisiológicos de retroacción (feedback) negativa, a factores de predisposición genéticos, a diversas condiciones psicosociales y a otra serie de factores facilitadores del proceso (Fernández-Abascal, 1993).

(c) Que se encuadre en un modelo de análisis conductual o en alguna de sus aproximaciones

El análisis conductual del modo como se articula la relación conducta-enfermedad durante la adquisición y desarrollo de la hipertensión esencial implica fundamentalmente dos aspectos.

En primer lugar, *la consideración de las variables psicológicas que intervienen en los diferentes momentos del trastorno y su interacción*. Se trata de analizar las dimensiones psicológicas que se consideran relevantes en la adquisición y desarrollo del trastorno. Puede ocurrir:

- Que contemple la conducta como variable independiente al *inicio* del trastorno (modelo psicofisiológico de la adquisición)
- Que contemple la conducta como variable independiente *durante todo el desarrollo y evolución* del trastorno (modelo psicofisiológico de la adquisición y mantenimiento)
- Que contemple la conducta como una variable independiente que desencadena variables dependientes que a su vez se constituyen en variables independientes de nuevas conductas, en *continua interacción sujeto-medio*.

En segundo lugar, *la consideración de la hipertensión arterial esencial como proceso que evoluciona a lo largo de diferentes fases o momentos*. Puede ocurrir:

- Que se mencionen las diferentes fases pero sólo se explique alguna de ellas (modelos descriptivo-explicativos).
- Que se mencionen las diferentes fases pero todas de modo descriptivo (modelos descriptivos).
- Que se mencionen las diferentes fases explicándose *los mecanismos de relevo que producen el paso de unas a otras* (modelos explicativos).

3.2.2. Evaluación de los modelos específicos de hipertensión esencial

Dimensión psicológica de salud

La larga tradición biomédica de los modelos explicativos de los trastornos funcionales, en los que únicamente se consideraba la dimensión biológica del ser humano, no ha sido superada por la mayor parte de los modelos hasta finales de los

años setenta y principios de los ochenta (Patel, 1977; Obrist, 1981; Fernández-Abascal, 1985).

El hecho de que algunos modelos anteriores mencionen aspectos indudablemente psicológicos como el estrés, o consideren la relevancia de los comportamientos para provocar cambios en el continuo salud-enfermedad (Julius, 1975; Shapiro y Surwit, 1975; Schwartz, 1977; Kaplan, 1980), no es ajeno a la concepción biomédica en que se encuadran esos modelos ya que entienden la salud como un estado intrínseco del organismo (Ribes, 1990).

Julius y Isler (1975) mencionan la respuesta reiterada de estrés como desencadenante de la hipertensión esencial; Shapiro y Surwit (1976) hablan de la influencia del medio externo e interno; Schwartz (1977) aborda la respuesta de estrés como desencadenante de la ruptura del equilibrio que da lugar a las elevaciones de presión, y el propio Kaplan (1980) menciona el excesivo consumo de sal como aspecto clave. Pero para todos ellos, la salud es un resultado que se considera exclusivamente en su plano biológico, sin tener en cuenta ningún otro aspecto.

Schwartz (1977) menciona la importancia de los procesos centrales e introduce el sistema nervioso como sistema biológico que conecta el organismo con el ambiente, posibilitando el ámbito psicológico (Pérez, 1990). Pero en realidad el modelo de Schwartz (1977) no aporta nada al de Shapiro y Surwit (1975) en cuanto a los aspectos implicados y es mucho menos específico.

La forma como estos modelos mencionan las variables psicológicas, como agentes externos que provocan directa o indirectamente la enfermedad, no permite hablar de una dimensión psicológica de salud. Ya no son gérmenes invasores sino la propia respuesta del organismo ante situaciones. Sin ánimo de desmerecer la evolución que conlleva la consideración del comportamiento como desencadenante, para todos estos modelos la salud es algo intrínseco al organismo físico y el organismo físico continúa ahí, defendiéndola de influencias externas nocivas, ya sean éstas los microbios,

las situaciones difíciles o la propia percepción y emoción. Para una concepción más psicológica, la salud es el resultado de la interacción del organismo en el medio, de la actuación idiosincrásica de un sujeto en una situación.

Los modelos basados en el aprendizaje pauloviano e instrumental (Bykov, 1968; Dworkin et al., 1979, citado en Domínguez, 1989; Fernández-Abascal, 1985) tratan de procesos cortico-visceral de condicionamiento y de ganancias secundarias a las elevaciones de presión mantenidas por reforzamiento, con la consiguiente implicación de variables psicológicas. Pese a ello, la falta de concreción de tales desarrollos y su fundamentación en modelos animales, no nos permite atribuirles una dimensión psicológica.

Únicamente algunos planteamientos psicofisiológicos (Patel, 1977; Obrist, 1981; Fernández-Abascal, 1985) se aproximan a esta dimensión de individualidad que consiste en:

«El hacer o no hacer, el hacer de cierta manera las cosas, y el hacerlo frente a ciertas condiciones, constituyen los elementos que definen psicológicamente un proceso cuya resultante es la presencia o ausencia de enfermedad biológica»
(Ribes, 1990, p. 20)

Obrist (1981) recoge la idea de salud como resultado de la interacción organismo-medio proponiendo respuestas específicas del organismo ante situaciones específicas (por ej., el afrontamiento activo desencadenando incrementos en la presión arterial sistólica mediados por la actividad beta-adrenérgica) y detallando los efectos cardiovasculares que dichas respuestas van provocando a corto, medio y largo plazo.

La consideración de que la salud, resultado de la interacción organismo-medio, sea también al mismo tiempo un determinante que condiciona próximas interacciones es, para los modelos que tienen en cuenta este estado de vulnerabilidad biológica, el punto de partida de cada fase del proceso hipertensión.

Tan sólo Obrist (1981) y Fernández-Abascal y Calvo (1985) llegan a esta *consideración de un modo concreto, especificando los mecanismos que regulan el* proceso de salud-enfermedad en cada estadio. La diferencia fundamental es que mientras Obrist se concentra completamente en el interactuar fisiológico y únicamente menciona los aspectos conductuales al principio y de modo superficial como factores de mantenimiento, el modelo de Abascal y Calvo (1985) propone una interacción organismo-ambiente con respecto a las variables fisiológicas, motoras y cognitivas. Otro tema es analizar en qué medida se consigue esta integración. En primer lugar porque no hay datos empíricos definitivos al respecto de los efectos interactivos entre las *conductas, la situación y sus consecuencias, sobre la presión arterial. Sin embargo, la* sola pretensión de intentarlo y la mención de variables psicológicas durante todo el proceso señalan a este modelo como el más próximo a lo que sería un modelo psicológico de salud en hipertensión esencial.

Multiplicidad de los mecanismos

Afrontar el problema de la multiplicidad de factores implicados en la hipertensión es una cuestión todavía sin resolver completamente, y en cuya evolución se pueden diferenciar claramente dos etapas: la consideración de múltiples factores en la adquisición del trastorno y el reflejo de esta multiplicidad durante los sucesivos estadios de cronificación.

En lo que a la primera etapa se refiere, ésta comienza a finales de la década de los setenta con el surgimiento de los primeros modelos generales (Shapiro, 1976; Schwartz, 1977) que involucran en sus planteamientos etiológicos factores neurogénicos y psicológicos. A pesar de su insuficiencia para explicar el trastorno, continúan desarrollándose modelos fisiológicos más específicos centrados en aspectos neurogénicos (Julius, 1975), renales (Guyton, 1977) o en ambos (Kaplan, 1980).

Julius y Eisler (1975), aunque desarrollan un modelo estrictamente fisiológico, mencionan la respuesta reiterada de estrés y reconocen que su modelo está limitado al

estudio del funcionamiento de las alteraciones cardiovasculares que se producen en un primer momento (Fernández-Abascal, 1985). Este es el motivo por el que en el anterior criterio de dimensiones psicológicas (criterio A) y en el criterio que se analizará con posterioridad de consideración del problema como un proceso (criterio C), el modelo de Julius y Esler sale mejor valorado que en el criterio presente de multiplicidad de factores (criterio B), en el que su limitación al estudio de los factores fisiológicos nerviosos le supone la calificación de insuficiente. El resto de los modelos específicos no merecen especial atención por sí mismos.

Shapiro y Surwit (1975) explican los mecanismos fisiológicos implicados en la regulación de la presión arterial (Fernández-Abascal, 1985), si bien parece de un optimismo exagerado el que perfilen su modelo como campo interdisciplinar donde confluyen las ciencias biológicas y las comportamentales puesto que no explican como las relaciones del medio externo e interno son alteradas para producir hipertensión. En ningún momento este modelo unitario que proponen llega a plasmarse de forma operativa en ninguna de sus explicaciones (Shapiro y Surwit, 1976).

El modelo de la disregulación de Schwartz (1977) alude también a una respuesta de estrés concebida dentro de una etiología múltiple que combina así factores psicológicos y fisiológicos, pero en su desarrollo sólo se contemplan los aspectos fisiológicos. Tampoco a este respecto supone ninguna mejora sustancial con respecto al de Shapiro.

Esta falta de capacidad de los modelos para incluir los aspectos psicológicos más allá de su consideración como factores implicados en el origen o desencadenamiento del trastorno, no se supera hasta el modelo de Obrist (1981) que constituye el comienzo de la mencionada segunda fase en la que también se considera la multiplicidad de factores psicofisiológicos presentes en el mantenimiento de la hipertensión esencial. Fernández-Abascal y Calvo añaden a las variables psicofisiológicas de Obrist, los hábitos de comida, de ejercicio físico, etc., y llevan estas dimensiones conductuales a su máximo

exponente en su modelo integral de 1985. Pormenores de estos dos modelos se presentan a continuación.

Aproximaciones al análisis conductual: la hipertensión como proceso

Aunque Julius y Esler (1975) estaban muy lejos de una aproximación conductual al problema de la hipertensión esencial, fueron los primeros en reconocer la limitación de su modelo al estudio de una primera fase del trastorno. Al igual que los mencionados modelos específicos habían hecho con respecto a la multiplicidad de factores, ahora ellos justificaban la especificidad de sus mecanismos (neurogénicos) argumentando para ello que tales mecanismos eran específicos de la fase de inicio. Indudablemente se gestaban en esta área dos ideas claves del modelo conductual.

Por una lado, que los mecanismos que originan un trastorno no tienen por qué ser los mismos que los mantengan a medio o a largo plazo. Un desarrollo progresivo del trastorno de hipertensión esencial, con diferentes etapas y mecanismos responsables en cada una de ellas, es la consecuencia más inmediata de esta idea.

Por otro lado, la idea de que, al igual que ocurre con cualquier otra conducta problemática considerada bajo el prisma de la psicología científica, los aspectos conductuales tienen mucho que decir como factores causales de todo el proceso y, al decir «todo el proceso», se recalca que no sólo al principio, en el origen, sino también en el mantenimiento del problema. Esta idea ya ha sido analizada al hablar sobre el criterio de multiplicidad de los mecanismos implicados.

En lo que se refiere a la consideración de variables conductuales y sus correlatos fisiológicos como factores que originan y mantienen el trastorno, el modelo de Obrist marca un momento clave. El modelo explica como en situaciones específicas de enfrentamiento se desencadenan respuestas específicas sobre los órganos reguladores de la presión arterial vía mecanismos neuroendocrinos. Las respuestas consideradas por

Obrist son las interacciones del organismo biológico con el medio en sus dimensiones fisiológica y conductual.

Los parámetros conductuales, a través de sus correlatos fisiológicos, determinan los sucesivos cambios que van desencadenando diferentes estadios a lo largo de todo el proceso. Por primera vez se conjugan todas las dimensiones mencionadas. En un primer momento la interacción conducta-miocardio, mediada beta-adrenérgicamente, es la causa del desajuste cardiosomático que al principio se limita a las mencionadas situaciones específicas (situaciones de estrés). La frecuencia excesiva de estas respuestas, que implican activación beta-adrenérgica, termina por provocar modificaciones en las resistencias vasculares que intentan compensar los desajustes cardiosomáticos, primero a través de procesos de autorregulación arteriolar, luego a través de procesos de hipertrofia de la musculatura lisa de los vasos y de disminución de la sensibilidad de los receptores vasculares beta-adrenérgicos, con los consiguientes deterioros que tales procesos suponen para el sistema de regulación de la presión arterial y que conducen a la cronificación, en caso de que las respuestas de estrés se mantengan. Las conductas de afrontamiento desencadenan también procesos renales que, por mediación neurogénica acaban de empeorar los mecanismos de regulación cronificando las elevaciones (Obrist, 1981).

Así explica Obrist el carácter progresivo del trastorno y el papel causal de las respuestas que el organismo da en un medio que percibe con unas demandas a las que tiene que afrontar. Y así explica la relevancia de esta actuación a lo largo de todo el proceso de cambios hemodinámicos.

A partir de Obrist la pugna por la preponderancia de los mecanismos fisiológicos o psicológicos pierde el sentido. El carácter progresivo del problema explica la relevancia de diferentes mecanismos en diferentes momentos. Pese al avance que el modelo de Obrist supone en la comprensión de esta evolución, encontramos algunos puntos débiles, especialmente en lo referente a las variables conductuales motoras y cognitivas, bien como factores de inicio, bien, especialmente, como factores

mantenedores del problema y principales responsables del paso de unos momentos a otros con el consiguiente relevo en los mecanismos fisiológicos. Los estudios que ponen de manifiesto estas relaciones son complicados y a menudo arrojan resultados contradictorios. Los cambios de presión arterial ante la ingestión de café, por ejemplo, deben ser valorados con cautela en función de su interacción con situaciones de estrés, con el consumo de tabaco y con una posible disminución de sus efectos bajo un efecto de tolerancia.

Precisamente del modo como las variables conductuales interactúan en el proceso de hipertensión esencial para provocarlo y mantenerlo surge, al hilo de los años ochenta, el modelo de Fernández-Abascal y Calvo (1985). Recogiendo las ideas de Obrist, pretende ser fiel a un modelo más conductual. Sin descuidar los referidos avances respecto a la multiplicidad de factores implicados en la hipertensión esencial y a su carácter progresivo, el modelo integrado de Fernández-Abascal y Calvo se adentra con más profundidad en los tres niveles de respuesta y en la consideración de una predisposición individual, no puramente genética, sino de aprendizaje, continuamente cambiante, que es responsable del paso de una fase a otra y, así, en constante cambio durante todo el proceso.

Desde el punto de vista de esta investigación es importante señalar de qué modo este modelo, y únicamente éste, reúne los mínimos criterios para ser considerado un modelo explicativo de la hipertensión esencial desde la psicología de la salud. El aspecto clave es el siguiente: por primera vez se ve reflejado en un modelo explicativo de hipertensión esencial el dinamismo conductual de interacción continua entre el sujeto y su medio. Un continuo interactuar de procesos psicofisiológicos que determinan los resultados biológicos. Por ello, la conducta a emitir, en cualquiera de sus niveles, está condicionada por una vulnerabilidad biológica aprendida, por una disponibilidad de conductas utilizables y por unos requerimientos situacionales. Y este condicionamiento que modula la aparición de una respuesta u otra en función de unas contingencias es único para esa respuesta, modificándose al momento siguiente para la siguiente

respuesta al haber variado alguno o varios de los elementos moduladores (Ribes, 1990).

Si bien el modelo de Obrist intenta adentrarse en este dinamismo a un nivel fisiológico, el de Fernández Abascal y Calvo lo intenta con una mayor integración de los aspectos psicológicos. Este último esfuerzo es el que permite catalogar al modelo de Fernández Abascal y Calvo, pese a que aún presenta una alta preocupación por los aspectos fisiológicos (hemodinámicos) y una menor por los aspectos psicológicos, como el modelo explicativo de la hipertensión esencial que mejor se adecua, por el momento, a los criterios de la psicología de la salud aquí seleccionados.

ANÁLISIS CONDUCTUAL DE LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL

En el capítulo segundo dedicado al problema de la evaluación y de la decisión terapéutica en la hipertensión esencial, se señaló la principal razón por la que las elevaciones de presión arterial son consideradas una conducta problemática: su relación con el riesgo de sufrir accidentes cardiovasculares. Pero mientras que en ningún momento se perdió de vista que la hipertensión arterial es objeto de intervención por sus consecuencias negativas, se ignoraban cualquier otro tipo de consecuencias y conductas relacionadas. La razón es bien simple. La literatura al respecto pocas veces se ha ocupado en profundidad de si las elevaciones de presión arterial tienen algo que ver con el estilo de vida del sujeto o de si acarrear otro tipo de consecuencias para la vida de las personas diferentes al hecho de que pueden facilitar un trastorno biológico. El que las elevaciones colaboren además a una vida intensa, o a la consecución de los objetivos deseados, es un tema completamente desatendido y sin duda no es lo que ha convertido a la hipertensión en objeto de tantas investigaciones. La limitación que ha supuesto el análisis de la hipertensión arterial como una conducta aislada con consecuencias negativas, al margen de otras conductas y de otras consecuencias, ha caracterizado los desarrollos del área durante muchos años.

Precisamente esta necesidad de estudiar la hipertensión arterial como una conducta al amparo de un modelo psicológico era una de las conclusiones más importantes a las que se llegaba en el capítulo tercero tras un repaso por los modelos explicativos. Allí se hacía hincapié en analizar las elevaciones de presión arterial sin

aislarlas de otros comportamientos y sin obviar que tiene unos antecedentes y consecuentes que deben también ser analizados. En un intento por superar esta carencia, y siguiendo el modelo psicobiológico de salud, las dimensiones que hay que tener en cuenta son las acciones del sujeto, tanto la conducta problemática como otras, ya que vinculan su organismo con el medio de forma idiosincrásica además de incidir sobre la probabilidad de futuras patologías (Ribes, 1991). Es preciso, por tanto, resaltar que el estudio de las elevaciones de presión arterial no puede emprenderse aisladamente de otras conductas del sujeto ni sus consecuencias ser consideradas al margen de otras consecuencias.

Los problemas más frecuentes de la sociedad moderna comparten precisamente esta característica de que difícilmente se pueden considerar de forma aislada y encontrar una causa que por sí sola los explique. Eso ha generado *un incremento en la complejidad de los modelos explicativos y una multiplicación de las vías de intervención*.

Respecto a la complejidad de los modelos explicativos, los modelos causales de la hipertensión esencial se caracterizan por la multiplicidad de factores implicados. No permiten la simplificación de la relación causa-efecto a través de una sola vía.

En cuanto a las repercusiones que tiene esta multiplicidad de factores en el proceso de intervención, parece lógico que si en un trastorno están implicados diferentes factores o vías, la actuación en varias de ellas resulte más eficaz que limitarse tan sólo a una. En consecuencia, las posibilidades de intervención se multiplican y proliferan los tratamientos de amplio espectro.

En definitiva, la multiplicidad de factores aumenta las posibilidades de intervención, pero complica el análisis, pues ni la evaluación ni la intervención pueden perder de vista el conjunto de relaciones existentes entre las diferentes variables biopsicosociales que participan en el proceso que favorece la «enfermedad», en este caso la hipertensión arterial, que es sólo uno de los resultados.

Partiendo de estos planteamientos, el objetivo del presente capítulo es analizar las variables más importantes del proceso psicobiológico por el que las elevaciones de presión arterial, en su relación con todas las acciones del organismo y su historia psicobiológica, incrementan o disminuyen la propensión a una enfermedad cardiovascular.

Para afrontar este objetivo se ha procedido a desmenuzar el proceso psicobiológico de forma secuencial siguiendo un esquema de análisis conductual (véase la figura 4.1). El proceso psicobiológico se ha separado artificialmente en unidades de análisis. Las unidades de análisis son las distintas variables del ambiente y del sujeto que participan en esta relación entre presión arterial y enfermedad.

El recorrido comienza con la definición de las elevaciones de presión arterial como conducta problemática. En este apartado lo primero será determinar cuáles son los parámetros de intensidad, frecuencia y duración que determinan que las elevaciones de presión arterial sean consideradas una conducta problemática en los contextos más habituales de evaluación. A continuación se examinarán las elevaciones de presión arterial como una respuesta fisiológica relacionada con otras respuestas cognitivas, motoras y fisiológicas que la anteceden en el entramado contextual que se pretende analizar aquí.

Desde el punto de vista de un análisis conductual esta secuencialidad en

DEFINICIÓN DE LA CONDUCTA PROBLEMÁTICA

- PA sistólica frente a diastólica
- Parámetros
 - Frecuencia y duración:
Promedio/Variabilidad
 - Intensidad

ANTECEDENTES

- Externos
 - Situaciones
 - Instrumentos
- Internos
 - Conductas cognitivas
 - Conductas motoras
 - Conductas fisiológicas

PREDISPOSICIÓN PSICOSOCIAL

- Determinantes biológicos
- Repertorios de conducta

CONSECUENCIAS

- Consecuencias negativas
 - Consecuencias positivas
-

Figura 4.1.— Análisis del problema de las elevaciones de presión arterial

el estudio de las variables sigue un orden lógico, en donde lo primero es determinar exactamente qué información interesa. Interesan, en principio, los comportamientos y las posibilidades de actuación de un sujeto, las cuales en un momento determinado se relacionan con las elevaciones de presión arterial. Así mismo, interesa conocer qué factores determinan la elección de uno u otro modo de actuación por parte del sujeto en una situación determinada. Sin olvidar que todo ello se hace con el objetivo último de decidir en qué comportamientos se debe intervenir para disminuir la probabilidad de las elevaciones o, mejor dicho, la probabilidad de que las elevaciones conduzcan a trastornos cardiovasculares.

Además, este abordaje pretende ser fiel a los planteamientos actuales en cuanto a la consideración de la evaluación y la intervención como un único proceso, tal y como reflejaban las palabras de Haynes (1991) al inicio de este capítulo. En esta dirección se analizan las variables de un proceso en el que la intervención no implica un análisis cualitativamente diferente al de la evaluación que deba ser considerado por separado. El hecho de que las competencias aprendidas por el sujeto sean consecuencia de una intervención psicológica, o producto del funcionamiento habitual del sujeto, no conlleva diferentes efectos sobre la vulnerabilidad para sufrir trastornos cardiovasculares.

Se revisarán a un tiempo cuáles de estas variables se han tenido en cuenta para aplicar los diferentes tratamientos y qué eficacia han demostrado. Se pretende de esta forma proporcionar una visión global del estado actual del proceso evaluación-tratamiento en el área de la hipertensión esencial.

4.1. LAS ELEVACIONES DE PRESIÓN ARTERIAL COMO CONDUCTA PROBLEMÁTICA

Como se comentaba al inicio de este capítulo, las elevaciones de presión arterial como conducta problemática se define en función de sus consecuencias a medio y a largo plazo: el trastorno cardiovascular. La consideración de cuál es la conducta

problemática es por lo tanto la de la relación conducta-consecuencia: hipertensión-trastorno cardiovascular. Su existencia como conducta problemática está pues justificada. Sin embargo, está en la mente de todos el hecho de que el aumento de la presión arterial es también una conducta adaptativa. Con frecuencia tal aumento se dispara como parte de una «respuesta de estrés» que permite un mejor enfrentamiento a las demandas del medio y, por lo tanto, obtiene consecuencias positivas a corto plazo. Su condición de «dañina» a medio o largo plazo en muchos sujetos, no la hace diferir demasiado de otros comportamientos como el consumo de ciertas sustancias o la práctica de ciertos hábitos inadecuados que también obtienen consecuencias positivas a corto plazo.

4.1.1. Presión arterial diastólica frente a sistólica

Se define como presión arterial diastólica al valor de presión arterial más bajo alcanzado durante la fase de relajación del músculo del miocardio, y como presión arterial sistólica al valor de presión obtenido cuando el miocardio adquiere su máxima contracción.

4.1.1.1. Presión arterial diastólica y pronóstico de accidentes cardiovasculares

Como se señalaba al inicio del capítulo segundo, hasta hace aproximadamente 15 o 20 años los estudios solían atender a la presión arterial diastólica como principal indicador del riesgo de morbilidad cardiovascular. Aunque lo más habitual en aquellos trabajos era que se mencionasen también a los niveles de presión sistólica, hacían hincapié en los niveles de presión diastólica otorgándoles un mayor peso en el pronóstico de los trastornos cardiovasculares.

Siguiendo las conclusiones del estudio Framingham y tras 30 años de seguimiento (Vokonas, Kannel y Cupples, 1988), se establecieron niveles de gravedad para los diferentes valores de presión diastólica en función de su relación con el riesgo de morbilidad cardiovascular. Aunque este riesgo se multiplicaba drásticamente con la

edad, los estudios de seguimiento a los 24 y 30 años ponían de manifiesto que los porcentajes de incidencia de enfermedad coronaria, infarto de miocardio, angina de pecho y accidentes cerebrovasculares, se relacionaban con los niveles de presión diastólica.

4.1.1.2. *Presión arterial sistólica y pronóstico de accidentes cardiovasculares*

A finales de los años ochenta, algunos trabajos epidemiológicos subrayaban la necesidad de llevar a cabo un cambio en la interpretación de los niveles de presión arterial, especialmente en cuanto a que la presión arterial sistólica se convierte en el objetivo central del diagnóstico de la hipertensión esencial. Como se mencionaba en el capítulo segundo, fundamentalmente se pueden resumir en tres los hechos responsables de este cambio:

(1) Los estudios epidemiológicos muestran que la presión sistólica muestra una mayor correlación con los trastornos cardíacos que la presión diastólica, y, por lo tanto, la mayor utilidad de la primera al hacer un pronóstico de morbilidad cardiovascular. Es más, los índices de riesgo de padecer trastornos cardiovasculares, que se multiplican conforme aumentan las cifras de presión arterial y la edad, se multiplican en mayor proporción para la presión sistólica (Vokonas et al., 1988).

El estudio prospectivo de Menotti, Seccareccia, Giampaoli y Giuli (1989) es especialmente ilustrativo a este respecto. Este estudio muestra como la probabilidad de morir por accidente cardiovascular se va incrementando mucho más en función de la presión arterial sistólica que de la diastólica (Menotti et al., 1989). Según Pickering (1991), este resultado se debe a que la presión arterial sistólica, al ser un mejor estimador de la tasa de cambio de las arterias, es mejor indicador del grado de deterioro. Quizá este razonamiento del profesor Pickering está muy relacionado con los repetidos hallazgos de que la sensibilidad de los barorreceptores disminuye y la variabilidad aumenta a medida que es mayor el deterioro cardiovascular (Clement et al.,

1979). Sobre este punto se volverá más adelante, en el epígrafe que aborda las variables fisiológicas que anteceden a la hipertensión esencial.

(2) La presión arterial sistólica se eleva de forma continuada con la edad, mientras que la diastólica tiene a mantenerse en los ancianos e incluso a disminuir, lo cual contribuye a enmascarar los problemas cardiovasculares de este grupo de personas.

(3) La cada vez mayor atención recibida por el «síndrome de presión sistólica» y el reconocimiento de su poder de predicción de futuros trastornos cardiovasculares. Actualmente el diagnóstico de síndrome de presión sistólica se realiza cuando la presión arterial sistólica se eleva por encima de 160 mmHg, sin que se produzcan elevaciones de la presión arterial diastólica. Según un estudio realizado en EE.UU. y Canadá con 3,9 millones de sujetos entre 15 y 69 años, los índices de mortalidad se incrementan al aumentar el nivel de presión arterial sistólica para cualquier nivel de presión arterial diastólica (Kannel, Gordon y Schwartz, 1971).

4.1.1.3. *Repercusiones para la evaluación-intervención*

Estos datos sobre la importancia de la presión arterial sistólica a la hora de predecir trastornos cardiovasculares tienen importantes repercusiones sobre el proceso de evaluación-intervención, tanto respecto a la evaluación diagnóstica como respecto a la evaluación de la eficacia de los tratamientos o a la selección de las técnicas de intervención.

Por ejemplo, si el nivel de presión arterial sistólica es el elemento principal de juicio, por encima de la presión arterial diastólica, parece adecuado seleccionar técnicas psicológicas de intervención como el *biofeedback* de tiempo de tránsito del pulso, cuyas características —proporciona información continua y proporcional— le hacen ser especialmente eficaz para la modificación de este tipo de presión arterial. Así, su eficacia se estima en una reducción media de 14 mmHg, la mejor de las conseguidas mediante técnicas psicológicas aisladas, a excepción de la relajación inducida por

hipnosis (véase la tabla 4.1 elaborada a partir de los datos recogidos por Fernández-Abascal, 1993).

TABLA 4.1
Disminución de la presión arterial debida a la intervención psicológica

TÉCNICAS	REDUCCIÓN MEDIA (mmHg)	
	SISTÓLICA	DIASTÓLICA
Hipnosis	14,75	12,70
BF de EMG	11,25	8,70
Relajación Progresiva	8,70	7,73
Meditación	8,36	4,50
BF de presión arterial (No continuo-binario)	6,70	5,47
BF de presión arterial (No continuo-proporcional)	13,30	—
BF de presión arterial (Continuo-binario)	13,00	12,50
BF de presión arterial (Continuo-proporcional)	14,00	—
BFB de EMG + Relajación	13,62	12,65
Tratamiento de C. Patel	19,40	13,83
Control de Estrés	20,73	12,83

La posición del *biofeedback* de tiempo de tránsito del pulso entre las alternativas terapéuticas a utilizar mejora notablemente con la preponderancia dada a la presión arterial sistólica puesto que una de sus limitaciones era el no poder proporcionar información sobre la presión arterial diastólica. También se benefician el resto de los sistemas proporcionales, aunque no sean continuos, pues tampoco en su caso proporcionaban información suficiente para poder actuar sobre la presión arterial diastólica (Fernández-Abascal, 1993). Considerando únicamente la presión arterial

sistólica, la balanza se inclina hacia el tiempo de tránsito del pulso, mientras que si ambos tipos de presión arterial fuesen igualmente importantes, sería más indicada la selección de otras técnicas como las de *biofeedback* semicontinuo binario. Como refrendo de la importancia de la presión arterial sistólica, la tabla 4.1 muestra que, en general, a mayores disminuciones de la presión arterial sistólica, mayores disminuciones de la presión diastólica.

4.1.2. Parámetros de la presión arterial y su relación con el riesgo cardiovascular

Uno de los temas que más entusiasmo ha suscitado en los últimos años en el campo de la hipertensión esencial es el de la propia definición de las elevaciones de presión arterial como factor de riesgo de morbilidad cardiovascular. Puesto que las elevaciones de presión arterial se convierten en un problema en función de determinados parámetros de frecuencia, intensidad y duración, lo deseable sería establecer con la mayor precisión posible bajo qué parámetros las elevaciones comienzan a ser un problema. Ese es precisamente el objetivo de este epígrafe.

El problema de la definición de los parámetros de las elevaciones de presión arterial como conducta problemática es tan complicado como el que se plantea cuando se trata de definir los parámetros de otras conductas problemáticas como, por ejemplo, la de un niño que se levanta en la clase. Parece adecuado que se levante algunas veces, aunque no demasiadas; y sin duda no es lo mismo si se levanta y se sienta rápidamente que si se mantiene largo rato zascandileando de una mesa a otra; pero además, tampoco es igual si se mueve al pupitre de al lado o si sale de la clase. Pese a la seguridad de que ello repercutirá negativamente en su rendimiento, no resulta fácil ponerle límites a cada uno de esos parámetros de frecuencia, duración e intensidad, respectivamente. Una posible solución para delimitar si los parámetros son un problema o no, sin son adecuados o no, irá en la línea de obtener información sobre cuándo y cómo esos parámetros pueden traer consecuencias negativas o, dicho de otro modo, a partir de *qué valores de sus parámetros* y a través de *qué mecanismos*, una conducta puede traer

consecuencias negativas. De modo que si, por ejemplo, atendiendo al parámetro de frecuencia es posible afirmar que los niños que se levantan más de 10 veces deterioran su relación con el profesor y que, a largo plazo, esta mala interacción repercute en su rendimiento, en tal caso estableceríamos el límite de frecuencia adecuado en 10 veces. Por supuesto, con las habituales limitaciones que una clasificación dicotómica implica, esto es, a sabiendas de que no es lo mismo levantarse una vez que nueve. Y si a esta información sobre qué valores de los parámetros son inadecuados se añadiese el conocimiento de cuál es el mecanismo por el que esto ocurre así (en el ejemplo que se ha puesto, la conducta de levantarse repercute en el rendimiento del niño fundamentalmente porque empeora las relaciones con el profesor), en tal caso sería más fácil comprender por qué la frecuencia es tan importante (cuantas más veces se levanta más veces molesta y más se empeora la relación) siendo menos importante, por ejemplo, el motivo de su comportamiento (pedir ayuda a un amigo o escapar de un compañero no deseado).

En el caso de las elevaciones de presión arterial, los trabajos también han intentado definir en qué parámetros las elevaciones de presión arterial se relacionan con consecuencias negativas, y encontrar los mecanismos explicativos de que esto ocurra así. Los parámetros utilizados en la mayor parte de esos estudios han sido: *los promedios elevados o niveles elevados de forma mantenida, las respuestas fásicas o variaciones y, la velocidad de estos cambios* (Pickering, 1987). No obstante, la utilización de estos parámetros ha generado en muchas ocasiones una gran confusión que probablemente se podría resolver atendiendo a parámetros más sencillos como intensidad, frecuencia y duración.

A continuación se presenta, de forma general, el modo como los estudios previos sobre la hipertensión esencial se han enfrentado al problema de la definición de los parámetros de intensidad, frecuencia y duración, y al de los mecanismos responsables de su relación con los trastornos cardiovasculares. Se comienza por la intensidad para dar paso después a las consideraciones sobre frecuencia y duración.

4.1.2.1. *Intensidad*

Los niveles de intensidad de la presión arterial son en la actualidad el criterio clave del diagnóstico y, en consecuencia, de la decisión terapéutica. La hipertensión esencial se define clínicamente por una subida en los niveles de presión arterial por encima de los requerimientos metabólicos, sin que haya alteraciones orgánicas evidentes que justifiquen tales elevaciones. Si la magnitud de las elevaciones no supera a la de los límites marcados para la normotensión, entonces no hay conducta problemática, ni necesidad de intervenir.

Respecto a los niveles de presión arterial que se consideran un problema por su excesiva intensidad, los estudios realizados coinciden en establecer algunos criterios que señalan cuándo las cifras pueden ser un indicador fiable de gravedad del trastorno y, en consecuencia, cuándo pueden ser utilizadas para la decisión terapéutica.

Presión arterial diastólica

La mayor parte de los estudios sobre la rentabilidad de las intervenciones realizadas para disminuir las cifras de presión arterial se han desarrollado durante años sobre la base de que la presión arterial diastólica era el elemento clave del diagnóstico. Así se establecía claramente la exigencia de instaurar un tratamiento y de hacerlo sin demora en el caso de hipertensión diastólica moderada (104-114 mmHg de presión diastólica) o severa (presión diastólica \geq 115 mmHg). Donde existe controversia en relación a la gravedad y, por tanto, en relación a la necesidad de tratamiento, es en la hipertensión diastólica ligera (90-104 mmHg de presión diastólica), una categoría en la que se concentra el 70% de los hipertensos y se acumula la mayor parte (un 60%) de los trastornos cardiovasculares atribuibles a la hipertensión esencial (Pardell, 1988). Es precisamente en este intervalo donde no hay criterios unánimes para la decisión terapéutica y donde los estudios adolecen de una grave falta de precisión.

Como se señalaba en el capítulo dedicado al análisis de los costes y beneficios de un tratamiento contra la hipertensión, si se utilizan los niveles de presión arterial diastólica como índices de gravedad, los resultados generalmente señalan que, cuando los límites de presión arterial diastólica están entre 90-104 mmHg, el tratamiento contra la hipertensión beneficia a la población. La incidencia de accidentes cardiovasculares se reduce significativamente, en torno al 40%, aunque, sin embargo, la reducción del infarto de miocardio es mucho menor, en torno al 8% (McMahon et al., 1986).

Uno de los mejores estudios publicado a este respecto, el realizado por el Hypertension Detection and Following Program Cooperative Group (1979), informaba que, como resultado del tratamiento, se había producido una reducción del 20% de mortalidad entre los pacientes cuya presión diastólica al comenzar dicho tratamiento estaba en el intervalo entre 90-104 mmHg. No obstante, es necesario analizar este beneficio desde el punto de vista del paciente individual, desde el cual los resultados eran bastante menos atractivos. A lo largo de un período de observación de cinco años, la mortalidad se redujo desde un 7% inicial a un 6%, lo que en términos absolutos es un decremento de un 1%. En otras palabras, de cada 100 pacientes que comenzaran el tratamiento contra la hipertensión, sólo un paciente podría esperar que el tratamiento le protegiera contra futuras patologías cardiovasculares, mientras que seis pacientes sufrirían en el futuro algún trastorno cardiovascular a pesar de haber sido tratados, y los 100 pacientes tendrían que soportar el coste del tratamiento. Tras analizar estos resultados Pickering y Friedman (1991) llegaban a la conclusión de que los tratamientos farmacológicos en el caso de la hipertensión diastólica ligera benefician a la población pero no al paciente individual.

Presión arterial sistólica

Aunque durante años el papel de los niveles de presión arterial sistólica se ha supeditado al de los niveles de presión diastólica, existen datos más que suficientes sobre la rentabilidad de tratar las elevaciones de presión sistólica. Por ejemplo, en el estudio de Framingham, los datos de los seguimientos realizados a los 24 y 30 años

comparando la curva de variación de la presión arterial sistólica de los hipertensos con tratamiento con la curva de variación de los hipertensos sin tratamiento, demostraban que el tratamiento contra la hipertensión disminuía las cifras de presión arterial sistólica y, también, el riesgo de trastornos cardiovasculares (Vokonas, Kannel y Cupples, 1988).

Recientemente, tanto para la presión arterial sistólica, como para las antiguas clasificaciones basadas en la presión arterial diastólica, el JNC (1993) ha llevado a cabo una reelaboración de los niveles que deben ser considerados como normales, y en cuyo caso no es necesaria la intervención (véase la tabla 4.2). Según esta nueva clasificación, los niveles de normotensión descienden, tanto para la presión arterial sistólica como para la diastólica, y se establecen cuatro niveles de gravedad para la hipertensión en ambas medidas.

TABLA 4.2

Clasificación de la presión arterial (JNC, 1993, p. 154)

Diagnóstico	Presión Sistólica (mmHg)	Presión Diastólica (mmHg)
Normal	< 130	< 85
Normal alto	130-139	85-89
Hipertensión		
Estadio 1 (leve)	140-159	90-99
Estadio 2 (moderada)	160-179	100-109
Estadio 3 (grave)	180-209	110-119
Estadio 4 (muy grave)	> 210	> 120

Situacionalidad de los límites

A todas estas complicaciones inherentes a la determinación de los límites para definir la normalidad de las cifras de presión arterial, hay que añadir una complicación

más. Se trata de la necesidad de tener en cuenta que las situaciones de medida y, en muchos casos, los instrumentos utilizados en los registros que se llevan a cabo en la clínica y fuera de la clínica son diferentes, por lo cual los puntos de corte se deben establecer de forma independiente para cada uno de estos dos tipos de registros.

En lo que se refiere a *los registros realizados en la clínica*, casi todo lo dicho hasta ahora sobre niveles de presión arterial se refiere a este tipo de registro. Los criterios parecen unánimes con respecto a considerar 140 mmHg como el límite para la presión sistólica normal de la clínica, aunque en algunos casos² se emplea el límite de 145 o el de 160 mmHg. El umbral de decisión para la presión arterial diastólica no está tan consensuado, si bien los criterios comúnmente aceptados son los del JNC y los de la OMS. Para el JNC el valor límite normal para la presión arterial diastólica está en 90 mmHg (JNC, 1985), mientras que para la OMS el criterio es de 95 mmHg, criterio este que coincide con el que se empleó en el estudio Framingham.

Esta relativa unanimidad en los criterios a tener en cuenta en los contextos de registro clínicos es un aspecto trascendental desde el punto de vista epidemiológico. Resulta evidente que la selección de los límites de normalidad debe seguir criterios unánimes en pro de la utilidad de los datos que se recojan sobre la prevalencia e incidencia del problema en la población. Aunque también resulta evidente el que con estos criterios clínicos se incluyen bajo la categoría de «hipertensión» a muchos normotensos, por ejemplo, a los que padecen la llamada hipertensión de bata blanca (Pickering, James, Boddie, Harshfield, Blank y Laragh, 1988). Por todo esto, los promedios de presión arterial registrados fuera de la clínica (en casa y en el trabajo) adquieren en muchos casos la responsabilidad de reparar en lo posible las deficiencias del diagnóstico clínico.

² El nivel de 160 mmHg como límite para la presión sistólica se ha utilizado sobre todo en estudios con ancianos o para definir la hipertensión sistólica aislada, aunque en trabajos recientes el JNC define la hipertensión sistólica aislada a partir de niveles de 140 mmHg (JNC, 1993).

Sin embargo, la cuestión de la situacionalidad de los límites de normalidad de la presión arterial no termina en la dicotomía entre medidas clínicas frente a no clínicas, sino que entre estas últimas los límites son distintos dependiendo de si la medición se realiza con un aparato de registro automático continuo de 24 horas o si se realiza a cargo del propio paciente mediante la utilización de autorregistros diarios.

Para establecer los límites de normalidad de *las medidas ambulatorias con aparatos de registro continuo realizadas en situaciones no clínicas*, Pickering, James, Boddie et al. (1988), realizaron un estudio en el Cornell Medical Center de New York sobre prevalencia de la hipertensión de bata blanca. Como criterio para diagnosticar a una persona de hipertensión esencial, utilizaron una presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg en todas y cada una de las tres lecturas que registraron en la clínica. El criterio de hipertensión en la medida realizada en casa mediante aparatos de registro ambulatorio continuo se definió en función de aquellas cifras que estaban por encima del percentil 90 en los normotensos y, con este procedimiento, el criterio elegido fue tener presiones de al menos 134/90 mmHg. Con estos límites obtuvieron que en una muestra de 292 pacientes supuestamente hipertensos según sus niveles de presión arterial registrados en la clínica, existía un 21% aproximadamente de pacientes con hipertensión de bata blanca, es decir, con cifras ambulatorias de presión arterial por debajo del criterio de hipertensión para el registro de casa³. No obstante, el límite adoptado por Pickering y sus colaboradores no está consensuado y, de hecho, es inferior al propuesto por otros estudios por lo que podría estar sobreestimando la prevalencia de la hipertensión de bata blanca. Por ejemplo, Staessen et al. (1990; en

³ Dado que solamente se utilizaron los promedios obtenidos en casa para hacer la comparación con aquellos obtenidos en la clínica, la prevalencia de la hipertensión de bata blanca pudo verse incrementada con los normotensos con hiperreactividad cardíaca generalizada, es decir, con aquellas personas que muestran una presión arterial elevada en diferentes situaciones, entre ellas la clínica. Como se mencionará posteriormente cuando se proponga un sistema alternativo de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial, para diferenciar a las personas con hiperreactividad cardíaca generalizada de aquellas con hipertensión de bata blanca es necesario disponer de más de una medida de su promedio de presión arterial aparte de la realizada en la clínica. De hecho, ya se ha visto en algunos estudios que los promedios de presión arterial registrado en el trabajo coinciden más con los promedios de la clínica (hiperreactivos) que con los registrados en casa. Sin embargo, las personas con hipertensión de bata blanca se caracterizan porque sus elevaciones son altamente específicas ya que se limitan a la situación clínica.

prensa), tras realizar un meta-análisis con 23 estudios, establecieron 146/91 mmHg como límite de normalidad para los registros ambulatorios de 24 horas.

Verdecchia, Schillaci, Boldrini et al. (1992) examinaron la cuestión de los límites de normalidad de las medidas ambulatorias de presión arterial tomadas con aparatos de registro continuo considerando diferentes puntos de corte. Puesto que la determinación de los límites está siempre sujeta a su relación con riesgo, lo que hicieron fue explorar como al variar los límites de la normotensión ambulatoria variaba la prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda y la prevalencia de la hipertensión de bata blanca entre los pacientes diagnosticados de hipertensión esencial de acuerdo a las lecturas tomadas en la clínica. Lógicamente unos límites muy elevados de normotensión ambulatoria (150/95 mmHg) incluían un mayor porcentaje de sujetos con hipertrofia ventricular izquierda entre los individuos que supuestamente no tenían en realidad hipertensión esencial sino hipertensión de bata blanca (14,7%), que unos límites menos permisivos para la normalidad (130/87 mmHg), los cuales implicaban un menor número de pacientes con hipertrofia ventricular izquierda entre las personas con hipertensión de bata blanca (2,4%). Los autores concluyeron que, aunque el tener valores elevados de presión arterial en la clínica y normales en casa está considerado como una condición sin riesgo de morbilidad cardiovascular, los límites que se han de considerar normales para la presión arterial registrada en casa deben ser bastante conservadores. Basándose en su análisis de las diferentes prevalencias concluyeron que un punto de corte recomendable para la presión arterial medida mediante registro ambulatorio continuo podía ser 134/90 mmHg (Verdecchia et al., 1992).

En relación a los límites de normalidad de *las medidas de autorregistro por el propio paciente realizadas en situaciones no clínicas*, Mejia, Julius, Jones, Schork y Kneisley (1990) han llevado a cabo el único estudio que se conoce para establecer los valores normativos de presión arterial con ese tipo de registro. En este estudio, realizado con 608 personas adultas de ambos sexos, se obtuvieron de cada sujeto un promedio no clínico calculado a partir del autorregistro de presión arterial efectuado en casa —un promedio de 13 lecturas por persona a la semana— y un promedio clínico

calculado a partir de dos lecturas de presión arterial en la clínica. Mejia et al. utilizaron como límite de normotensión para los valores que se registraron en la clínica el criterio habitual de 140/90mmHg. En cuanto al límite de normalidad para las presiones autorregistradas en casa, fue establecido en una desviación típica por encima de la media de los valores presentados por todos los sujetos (este valor deja por debajo el 84% de los sujetos), de forma que el límite para la hipertensión limítrofe resultó ser 131/83 mmHg para los varones y 121/78 mmHg para las mujeres. Utilizando estos límites, un estudio posterior del mismo grupo de investigación (Julius, Mejia, Krause, Schork et al., 1990) obtuvieron una prevalencia del 58% de sujetos con hipertensión de bata blanca entre la población diagnosticada de hipertensión según las medidas clínicas de presión arterial.

Implicaciones para la intervención

Teniendo en cuenta que la intensidad de las elevaciones de presión arterial es el criterio más utilizado para tomar una decisión terapéutica, no es extraño que existan pautas claras a este respecto que recomienden uno u otro tipo de intervención en función de los niveles de presión arterial. De forma bastante representativa de lo que podrían considerarse recomendaciones actuales a este respecto, el JNC (1988, 1991) sugiere que cuando aparecen hipertensiones diastólicas leves (90-99 mmHg) así como en los casos de presiones sistólicas y/o diastólicas normales altas (130-139 mmHg de presión sistólica; 85-89 mmHg de presión diastólica) se utilicen tratamientos no farmacológicos, centrados en el cambio de hábitos inadecuados (la disminución del estrés, de la ingestión de sodio y alcohol, y del consumo de tabaco) o en el desarrollo de hábitos adecuados (el aumento de ejercicio físico y el control de peso). Mientras que en hipertensiones leves que persistan y en hipertensiones moderadas, graves y muy graves, se reitera la necesidad de intervenciones farmacológicas.

Sin embargo, esta cierta sistematización y unanimidad para decidir sobre las intervenciones, esta relativa claridad en las pautas sobre qué tratamiento recomendar en función de la intensidad de los niveles de presión arterial, todo esto se desmorona

cuando entran en juego otras consideraciones, tales como que la intensidad, considerada como criterio diagnóstico por los organismos internacionales (JNC, OMS), debe ser representativa de las intensidades habituales del sujeto en la mayor parte de las situaciones. Con la obligatoriedad de esta premisa, toda la aparente simplicidad de la toma de decisión se desmorona, al tiempo que lo hace esa ficción de estabilidad de los niveles de presión arterial sobre la que ha sido creada. Resulta evidente que no supone la misma reducción del riesgo cardiovascular controlar los niveles de presión arterial de un paciente A con lecturas de 170/120 mmHg que los de otro paciente B con 150/100 mmHg. Pero también lo es el hecho de que A y B podrían ser la misma persona que bien ha sido medida en dos situaciones diferentes, o que ha sido medida con diferentes aparatos o, simplemente, que ha sido medida en distintos momentos del día. Nos enfrentamos aquí con el grave problema de que, siendo la determinación de los niveles de presión arterial normales un elemento central de juicio, dicho criterio está sujeto a numerosas fuentes de error (Pickering, 1988, 1990).

Entre las fuentes de error que más han contaminado los datos de la literatura sobre niveles de presión arterial se pueden citar desde aspectos tan notorios como los diferentes aparatos utilizados, las diferentes situaciones de evaluación o los distintos roles de las personas que llevaban a cabo las evaluaciones, a errores más difíciles de controlar tales como el modo como las personas perciben las situaciones clínicas en que sus presiones arteriales son evaluadas. Todos estos factores pueden desencadenar elevaciones de la presión arterial que no tengan ningún valor como criterio diagnóstico. Estas fuentes de error pueden conducir a tergiversar los datos de eficacia de los tratamientos y los datos epidemiológicos, llevando a hablar de éxito en el caso de un tratamiento que no ha producido efecto alguno o incluso a diagnosticar y someter a interminables tratamientos farmacológicos a sujetos normotensos.

En consecuencia, surge la necesidad de analizar como la intensidad de las elevaciones de la presión arterial interactúa con otros parámetros de la propia presión arterial (frecuencia y duración) y con otros elementos de la cadena conductual que implica la toma de medida, tales como los antecedentes externos (por ej., las situaciones

e instrumentos de medida) e internos (por ej., la percepción de la situación y los estilos de afrontamiento).

4.1.2.2. *Frecuencia y duración: Promedio frente a variabilidad*

La frecuencia de un problema hace referencia a la cantidad de veces que aparece en un período de tiempo determinado y la duración al tiempo que se mantiene. La variabilidad inherente a la presión arterial ha hecho de estos parámetros un eje central de discusión.

FRECUENCIA		Alta	
DURACIÓN	?	Promedio	Alto
Breve	Promedio		Prolongada
	Bajo	?	
		Baja	

Figura 4.2.-- Frecuencia y duración en la determinación de los promedios de presión arterial

Un aspecto curioso es que, durante la revisión de las investigaciones precedentes, en lo tocante a este tema de la frecuencia y la duración, los trabajos se refieren repetidamente a promedios frente a variabilidad en relación con el riesgo cardiovascular, pero no hablan en términos de frecuencia y duración. Leyéndolos da la impresión de que se atribuye a los promedios no sólo un mayor poder de predicción de

la morbilidad cardiovascular, sino además una especie de «estabilidad», opuesta a la «variabilidad». Sin embargo, la variabilidad complementa el concepto de promedio, no se opone a él. En el concepto de promedio cabe una mayor o menor variabilidad o una mayor o menor estabilidad. Promedio y variabilidad no son dos conceptos enfrentados.

Si se traza un sencillo eje de coordenadas donde se crucen la frecuencia (alta-baja) y la duración (breve-prolongada), para un mismo valor de presión arterial, es decir, manteniendo constante la intensidad⁴, el resultado son cuatro cuadrantes, tal y como aparecen en la figura 4.2. Si en el primer cuadrante se enmarcan las elevaciones que presentan una frecuencia muy alta y una duración muy prolongada, los promedios serán inevitablemente altos. En el cuadrante opuesto una baja frecuencia de elevaciones de duración corta agrupará promedios lógicamente bajos. Resultan, no obstante, otros dos cuadrantes en los que los promedios no tienen por qué ser diferentes; es posible conseguir el mismo promedio tanto con una alta frecuencia de elevaciones breves como con una baja frecuencia de elevaciones prolongadas. En estos dos últimos cuadrantes la alta variabilidad del primero contrasta con la menor variabilidad del segundo, pero en ambos se podría obtener el mismo promedio.

Por consiguiente, bajo el rótulo común de un mismo promedio se pueden esconder diferentes patrones de respuesta con diferentes parámetros de frecuencia y duración. Las repercusiones de esta imprecisión en un trastorno donde todas las decisiones giran en torno a los promedios es bastante grave. El tener en mente estas limitaciones sobre el modo como la información sobre la frecuencia y la duración de la presión arterial se pierde en el concepto de «promedio» ayudará a comprender el estado actual del diagnóstico de la hipertensión esencial y la necesidad de considerar el concepto de variabilidad para determinar el riesgo cardiovascular. Ya que, en última instancia, el elemento que decide sobre la utilidad del «promedio» y de la «variabilidad» es su capacidad de predecir trastornos cardiovasculares.

⁴ Dado que la intensidad de la respuesta de presión arterial es un parámetro clave en su definición como problema, no se incluye en éste y se considera un paso previo partiéndose sencillamente de que si las presiones arteriales no son elevadas, no son problema.

Poder de predicción del concepto de promedio

Desde los trabajos del grupo de Sokolow en los años sesenta, los datos empíricos se muestran claramente a favor de considerar los promedios de presión de arterial como pronosticadores del riesgo de morbilidad cardiovascular. Los estudios del grupo de Sokolow indicaban que las correlaciones con el deterioro son más elevadas con los promedios ambulatorios de presión arterial que con los valores de presión arterial más altos o más bajos (Kain, Hinman y Sokolow, 1964; Sokolow, Werdegard, Kain y Hinman, 1966). Sin entrar a discutir la mejor o peor adecuación de las medidas de variabilidad utilizadas en esos estudios, lo cierto es que desde entonces numerosos trabajos han puesto de relieve la importancia de los promedios (McMahon et al., 1986; Birkenhäger et al., 1988; Littler et al., 1975; Floras et al., 1981)⁵. Actualmente se asume que son los promedios mantenidos los que causan daño en el sistema cardiovascular, y los organismos oficiales han marcado directrices claras a este respecto (Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Esencial, 1992; OMS, 1982; cf. Pardell, 1984).

Poder de predicción del concepto de variabilidad

Aunque muchos estudios no hablan explícitamente de variabilidad, ésta ha estado presente en la literatura en todos aquellos trabajos que medían la presión arterial de los mismos sujetos en diferentes situaciones (Ayman y Goldshine, 1940; Sokolow et al., 1966; Julius et al., 1974; Laughlin et al., 1979; Welin et al., 1982; Kleinert et al., 1984; James et al., 1988). La mayor o menor variabilidad intrasujeto podría ser un elemento diagnóstico de inestimable valor pero, a pesar de ello, no hay suficientes datos sobre su poder de predicción.

Durante años se ha asumido que la variabilidad de la presión arterial estaba tan íntimamente relacionada con el promedio que si el promedio era grande, la variabilidad

⁵ Si bien los trabajos de Littler et al. (1975) y Floras et al. (1981) ponen de relieve, como se desarrollará más adelante, que esto es así sólo cuando se utilizan los promedios de los registros de presión arterial realizados de forma ambulatoria.

también lo sería (Mancia et al., 1983). Sin embargo, algunos trabajos han demostrado que esta relación no es siempre así (Meiracker et al., 1988). En general, la literatura presenta datos muy confusos respecto a la variabilidad. Por una parte, hay indicios de que la presencia frecuente de elevaciones de la presión arterial está relacionada con un mayor deterioro cardiovascular (Parati, Pomidossi, Albini et al., 1987; Pessina, Palatini, Sperti et al., 1985) y específicamente con el daño de los barorreceptores (Clement et al., 1979). Es decir, según una hipótesis, el deterioro cardiovascular es más probable que aparezca cuando la presión arterial varía mucho al presentar elevaciones frecuentes. Por otra parte, una segunda hipótesis afirma que una mayor variabilidad de la presión arterial entre situaciones se relaciona con la ausencia de daños cardiovasculares. En el estudio de Sokolow et al., (1966), aquel en el que se ponía de manifiesto la diferencia entre las medidas clínicas y las ambulatorias, se vio que los pacientes que no habían sufrido daños cardiovasculares presentaban más variaciones de su presión arterial de unas situaciones a otras que los pacientes que sí los habían sufrido. En este sentido, una mayor variabilidad correlacionaba con un menor deterioro cardiovascular. Como ejemplo de este grupo de sujetos que muestran una gran variabilidad de la presión arterial en diferentes situaciones destaca el de los pacientes con hipertensión de bata blanca, cuyas presiones varían mucho dependiendo de si las lecturas se realizan en la clínica o no, y que, no obstante, parecen mostrar un menor deterioro de la sensibilidad de los barorreceptores que otros sujetos sin esa variabilidad (Floras et al., 1963).

Sin embargo, estas dos hipótesis acerca de la variabilidad pueden no resultar tan disonantes como parecen a primera vista. Todo hace pensar que las medidas de variabilidad utilizadas son el elemento clave para salir de esta confusión en la medida en que emplean intervalos temporales diferentes.

Necesidad de considerar el factor tiempo

El hecho de que la presión que la sangre ejerce contra los vasos esté en continua variabilidad, obliga a considerar el factor tiempo. Se trata del intervalo, ya sean

minutos, horas, días, en que se debe medir la variabilidad. En este sentido, es factible que los cambios de presión arterial en un intervalo de tiempo muy corto, en el que el sujeto da respuesta a unos estímulos muy concretos, tengan poco que ver con los cambios de nivel que se producen durante un intervalo de tiempo prolongado de, por ejemplo, 8 horas, o con los cambios a lo largo del día, unos intervalos que suponen probablemente una mayor variedad de estímulos y situaciones.

La consideración del tiempo permite que los datos que relacionan una mayor variabilidad de la presión arterial a corto plazo (Clement et al., 1979) con mayores niveles de presión y con un mayor riesgo cardiovascular atendiendo a la pérdida de sensibilidad de los barorreceptores, no sean contrarios, sino complementarios, a los datos referidos a los pacientes con hipertensión de bata blanca, que relacionan una mayor variabilidad de la presión entre diferentes situaciones con todo lo contrario, es decir, con una mayor sensibilidad barorreceptora (Floras et al., 1963), con menores promedios de presión arterial y con un menor deterioro cardiovascular. Así pues, un importante parámetro a considerar en la evaluación de la presión arterial es el espacio de tiempo en que medir su variabilidad (Pickering, 1991).

Índices de variabilidad de la presión arterial

Dado que parece necesario tener en cuenta una medida de variabilidad que complemente el concepto de promedio, una segunda decisión, que ha generado grandes discusiones, es la de si se debe utilizar una medida absoluta o relativa de variabilidad. Una medida absoluta, frecuentemente utilizada, ha sido la *desviación típica* de las medidas de presión arterial. Una medida relativa de variabilidad es el porcentaje de cambio sobre el promedio de la presión arterial o *coeficiente de variación*.

El hecho de que la variabilidad no cambia necesariamente con el nivel de presión arterial, es decir, con los promedios, ha hecho pensar a algunos autores que los índices absolutos de variabilidad son las más apropiadas (Jacob et al., 1989), puesto que las medidas relativas son más dependientes de los promedios. El principal inconveniente

de las medidas absolutas de variabilidad como, por ejemplo, la desviación típica, es que no dan información de cómo se distribuyen los valores con respecto a la media. Idénticas medias y desviaciones típicas pueden corresponder a distribuciones diferentes (Parati, Mutti, Omboni y Mancia, 1992).

Pero en definitiva, lo que determina que una u otra medidas de variabilidad sean más o menos apropiadas es su relación con los trastornos cardiovasculares. Y en este sentido los datos empíricos juegan claramente en favor de medir la variabilidad con índices absolutos (Jacob et al., 1989; Pickering, 1991). Los numerosos estudios que señalan la relación entre variabilidad y daños cardiovasculares han encontrado tal relación cuando han utilizado medidas absolutas de variabilidad y niveles de presión como indicadores de riesgo cardiovascular (Watson et al., 1980; Mancia et al., 1983, 1985; Floras et al., 1988); lo que ciertamente no puede decirse cuando han utilizado medidas relativas como el coeficiente de variación.

Ante la posibilidad de que la clave para comprender el papel de la variabilidad en la hipertensión esencial estuviese en los diferentes índices de variabilidad utilizados, a comienzos de los años noventa el equipo del profesor Pickering comparó cuatro medidas diferentes de variabilidad en tres grupos de sujetos con diferentes niveles de presión arterial. Participaron en el trabajo 58 normotensos, 578 hipertensos ligeros (su presión arterial clínica estaba por debajo de 160/106 mmHg), y 66 pacientes con una hipertensión establecida (su presión arterial clínica estaba por encima de 160/105 mmHg). A todos los sujetos se les midió su presión arterial con aparatos no invasivos de registro continuo durante 24 horas. Se pusieron a prueba cuatro medidas diferentes de variabilidad. Como medida absoluta de variabilidad se utilizó la varianza. En este sentido, los autores encontraron datos en la dirección esperada: a mayores niveles de presión arterial mayor varianza. El rango de las lecturas también se relacionaba de forma directa con los niveles. Los resultados en ambas medidas volvían a poner de relieve que la variabilidad era mayor en los hipertensos y que, por tanto, a mayor variabilidad, mayor gravedad. No obstante, el considerar la situacionalidad de los cambios permitió afinar mucho más tales resultados. El análisis de otros dos índices de

variabilidad que comparaban los cambios entre situaciones concretas puntualizó que las variaciones entre las presiones arteriales registradas en casa y aquellas registradas en el trabajo eran mayores en los hipertensos, especialmente para la presión sistólica, mientras que no habían diferencias entre grupos de sujetos en las variaciones entre las presiones arteriales registradas en casa y aquellas registradas mientras los sujetos dormían. Por último, las variaciones entre las presiones arteriales registradas en diferentes tareas específicas de actividad física y mental resultó mayor en los pacientes con hipertensión (Harshfield et al., 1990).

Los trabajos de laboratorio también han encontrado una tendencia de los hipertensos a mostrar incrementos absolutos mayores en presión arterial durante tareas de aritmética mental y de tiempo de reacción. Tras el análisis de 22 estudios que utilizaban este tipo de tareas mentales, las cuales requieren una respuesta específica de afrontamiento activo por parte de los sujetos, Pickering y Gerin (1990) concluían que el 50% de los estudios había encontrado un incremento de la reactividad de la presión sistólica entre los sujetos con hipertensión limítrofe, y que el 70% la había encontrado entre los sujetos con hipertensión establecida.

Promedios y variabilidad: Implicaciones para la intervención

La cuestión de si es el promedio o la variabilidad lo que en mayor medida determina el daño cardiovascular en un paciente en concreto, tiene grandes implicaciones para la intervención.

Por ejemplo, si se pretende modificar mediante técnicas terapéuticas indirectas las elevaciones puntuales de presión arterial dependientes de determinadas estimulaciones situacionales, puede ser recomendable utilizar las técnicas de relajación cuyos procedimientos de generalización de la respuesta vayan dirigidos a un control voluntario consciente en todas las situaciones evitando así las grandes elevaciones. En este caso, resultaría quizás adecuada una relajación diferencial que bajaría las puntas y, con ello, el promedio. Por otro lado, se podría utilizar una relajación condicionada

o una «terapia de restricción de la estimulación ambiental» en el caso de que el propósito fuera el de desactivarse durante breves períodos de tiempo. En este segundo ejemplo es esperable que las variaciones puntuales de la presión arterial ante estímulos concretos no se vieran especialmente afectadas; no sería un tratamiento contra las puntas de presión arterial y, por tanto, ésta se modificaría a expensas de los promedios. Si el propósito fuese modificar la intensidad de los cambios e impedir las puntas altas de presión arterial, se utilizaría una vía más directa, como las técnicas de *biofeedback*.

En resumen, de todo esto se desprende la necesidad de complementar el concepto de promedio con el de variabilidad. Así, se puede concluir que, aunque de diferentes formas, los tratamientos intentan (1) reducir los promedios en diferentes situaciones, y (2) evitar las grandes variaciones de la presión arterial ante situaciones concretas, lo que a partir de ahora se denominará *variabilidad fásica*. Sin embargo, la reducción de las diferencias entre los promedios de las diferentes situaciones, concepto al que se aludirá como *variabilidad tónica*, no es objeto de intervención porque tales variaciones no están relacionadas directamente con un mayor riesgo cardiovascular.

4.2. ANTECEDENTES

Siguiendo el modelo biomédico de síntoma, las elevaciones de la presión arterial se han medido durante años sin atender apenas al contexto en el que se producían. Cuando los diferentes estudios revelaron la falta de concordancia entre las presiones medidas en diferentes situaciones, surgió el interés por la fuente de aquellas variaciones y la necesidad de un enfoque psicológico que permitiese analizar esas diferencias.

El estudio de las variables ligadas a las elevaciones de presión arterial ha seguido un desarrollo en el que los primeros antecedentes que despertaron interés fueron las situaciones externas, y dentro de ellas, el lugar donde se realizaba el registro, la persona que lo efectuaba y el tipo de registro. Siguiendo el invariable criterio de valorar la conducta problemática por su relación con la futura aparición de trastornos

cardiovasculares, lo que interesaba detectar era en qué situaciones las elevaciones de presión tenían mayor poder para predecir morbilidad, es decir, dónde se debían medir las presiones para que correlacionasen más con el padecimiento futuro de trastornos cardiovasculares. A continuación se revisan, en primer lugar, los antecedentes externos y su relación con el riesgo cardiovascular, para pasar después a los antecedentes internos. Sin perder de vista la relevancia que en este tema tienen los conceptos de promedio y variabilidad de la presión arterial.

4.2.1. Antecedentes externos

4.2.1.1. Situaciones

Aproximadamente en los años cincuenta comienzan a surgir trabajos que comparan las presiones arteriales de los mismos sujetos en diferentes situaciones, encontrando grandes diferencias intersituacionales. Ayman y Goldshine (1940) descubrieron en 34 casos de hipertensión que las presiones registradas por los pacientes en casa eran siempre más bajas que las registradas por los médicos en sus consultas, llegando incluso a diferencias de 70/36 mmHg. Pusieron además mucho énfasis en que no se trataba de diferencias transitorias, sino que persistían durante un promedio de 104 semanas de lecturas clínicas y de 23 semanas de lecturas en casa. Es más, ni la actividad física ni los mecanismos fisiológicos del sistema nervioso simpático que pueden ser modificados con reserpina parecían explicar esa variabilidad tónica.

Desde el trabajo de Ayman y Goldshine, la situacionalidad en las evaluaciones de la presión arterial ha sido sometida a numerosos estudios que han replicado esos resultados contribuyendo a aumentar las pruebas empíricas de que *las medidas clínicas son más altas que los autorregistros de casa* (Corcoran, Dustan y Page, 1955, citado en Pickering, 1991; Laughlin, Sherrard y Fisher, 1979; Julius, Ellis, Pascual et al., 1974; Kleinert, Harshfield, Pickering et al., 1984; James, Pickering, Yee, Harshfield, Riba y Laragh, 1988).

Hasta los años sesenta, con el desarrollo de los trabajos de Hinman y Sokolow, no se hicieron realidad las primeras medidas de registro ambulatorio de 24 horas que permitieron comprobar que *las medidas clínicas eran también más altas que las ambulatorias*. Por aquellos años, Sokolow y su equipo (véase su carta a Pickering, 1991) estaban interesados en el hecho de que, a pesar de que la tasa de mortalidad era mayor en los pacientes con presiones más altas, había demasiadas excepciones a esta regla. Esto hacía sospechar que tal vez las presiones clínicas no fueran representativas de las presiones habituales de los sujetos. En consecuencia, Sokolow y su grupo de investigación pusieron en marcha una serie de investigaciones que sirvieron para establecer la enorme variabilidad de la presión arterial y el hecho concreto de que había diferencias significativas entre las lecturas clínicas y las ambulatorias en el 85 % de los pacientes (Hinman et al., 1962; Kain et al., 1964; Sokolow et al., 1966). Estas investigaciones concluían que las presiones arteriales medidas en la clínica eran consistentemente más elevadas que aquellas medidas en casa, tanto si se utilizaban autorregistros como si se utilizaban aparatos de registro ambulatorio continuo durante 24 horas.

Las implicaciones más inmediatas de estos hallazgos apuntaban a la posibilidad de que se estuviese realizando un diagnóstico erróneo en la clínica. Puesto que había diferencias significativas entre las presiones medidas en la clínica y aquellas otras medidas mediante autorregistro o ambulatoriamente durante 24 horas, *la validez de unas u otras medidas se debía decidir en función de su relación con el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares*.

La literatura ha contestado a esta cuestión con datos que demuestran (1) que *las presiones clínicas a veces no están relacionadas con el riesgo de morbilidad cardiovascular*, y (2) que *tanto los registros ambulatorios de 24 horas como los autorregistros en casa tienen un mayor poder de predicción que las medidas clínicas*.

Relación entre presión arterial clínica y riesgo de morbilidad cardiovascular

La elevación persistente de la presión sistólica medida en la clínica y su moderada correlación con el incremento del riesgo de padecer enfermedades cerebrovasculares y coronarias han sido puestas de manifiesto por numerosos estudios (Birkenhäger et al., 1988; McMahon et al., 1986). Este último hallazgo alentaba la posibilidad de que las presiones clínicas, a pesar de ser más altas, no tuviesen por ello un peor poder de predicción que las ambulatorias, pues significaba que, al menos para un importante grupo de pacientes, las cifras clínicas se relacionaban con el riesgo de sufrir trastornos cardiovasculares. No obstante, puesto que la correlación no era perfecta, también significaba que había un grupo de pacientes en los que eso no ocurría así.

Precisamente el estudio de los pacientes en los que los niveles clínicos no se corresponden en absoluto con las repercusiones cardiovasculares contribuyó a esclarecer la relación entre las medidas clínicas de presión arterial y el riesgo de morbilidad. Los datos han revelado que la capacidad de predicción de los niveles clínicos depende de que estos niveles sean o no representativos de los promedios de presión arterial, es decir, *las cifras clínicas de presión arterial sólo tienen poder de predicción cuando correlacionan con las cifras ambulatorias* (Littler et al., 1975; Floras et al., 1981). Por este motivo, cuando las medidas clínicas eran altas y las ambulatorias bajas, el riesgo de morbilidad era bajo, ya que las medidas clínicas no representaban los promedios de presión arterial del sujeto. En un estudio prospectivo sobre la relación entre morbilidad y presiones arteriales ambulatorias realizado por Perloff y su grupo de investigación (Perloff, Sokolow y Cowan, 1983), se encontró que los pacientes cuyas presiones arteriales ambulatorias eran bajas en comparación con las clínicas, tenían un menor riesgo de morbilidad que aquellos pacientes que mostraban medidas ambulatorias altas.

El hecho de que la relación entre los niveles clínicos de presión arterial y el riesgo de morbilidad cardiovascular depende de si estos niveles representan o no los promedios de presión arterial, se ha puesto también de relieve en el fenómeno conocido como hipertensión de bata blanca. Con el objetivo de encontrar las características individuales que pudieran revelar cuándo las cifras clínicas de presión arterial son

TABLA 4.3

Comparación de las medidas de presión arterial entre normotensos e hipertensos (Pickering y Friedman, 1991, p. 40)

Medidas de Presión Arterial	Normotensión	Hipertensión Límitrofe	Hipertensión Esencial
Clínica			
● Tomada por médico	117/77	150/96	168/111
● Tomada por ATS	111/73	140/95	150/105
Ambulatoria			
● Al despertar	116/78	139/93	147/101
● En el trabajo	119/80	143/97	152/102
● En casa	115/76	136/91	144/99
● Durmiendo	102/64	121/79	120/81

representativas y se pueden utilizar como criterio diagnóstico, Pickering, Harshfield, Kleinert, Blank y Laragh (1982) compararon las presiones arteriales de sujetos normotensos e hipertensos medidas ambulatoriamente durante actividades cotidianas (en casa, en el trabajo, durmiendo) con aquellas tomadas en la clínica. Los autores encontraron que la correlación entre la presión arterial clínica y la ambulatoria total era mayor en los normotensos que en los hipertensos, existiendo una mayor discrepancia entre los promedios de ambas medidas en estos últimos sujetos (véase la tabla 4.3).

Entre las personas que tenían las cifras clínicas más elevadas había un subgrupo en el que esta variabilidad era específica y no se relacionaba con daños cardiovasculares (Sokolow, 1988), eran los llamados pacientes con «hipertensión de bata blanca» (Friedman y Pickering, 1991). Su variabilidad se caracterizaba porque las subidas sólo se producían en las situaciones clínicas, precisamente donde se realizaba el diagnóstico. Sirva la comparación, nadie consideraría que el momento previo a poner una inyección es apropiado para obtener un promedio representativo de la presión arterial de un sujeto; sin embargo, las medidas clínicas han sido un criterio decisorio durante años y aún lo siguen siendo. Cinco años después, en un intento de determinar la prevalencia

de este fenómeno, Pickering, James, Boddie, Harshfield, Blank y Laragh (1988) llevaron a cabo un nuevo estudio con registro continuo de 24 horas. Previa definición del fenómeno de hipertensión de bata blanca como la presencia de «elevaciones persistentes medidas en la situación clínica y cifras normales durante el resto de las 24 horas», establecieron en primer lugar lo que considerarían posteriormente como cifras normales ambulatorias de presión arterial. Para ello, registraron de forma ambulatoria la presión arterial de 37 sujetos normotensos voluntarios, tomaron el percentil 90 como el límite superior, y establecieron 135/90 mmHg como el rango de las cifras normales (este límite arbitrario se corresponde con los niveles aceptados generalmente para los valores de presión arterial registrados mediante aparatos ambulatorios de registro continuo). Siguiendo este criterio, los resultados obtenidos al examinar la prevalencia del fenómeno de hipertensión de bata blanca entre la población de hipertensos fueron los siguientes. El 21% de los pacientes que habían sido clasificados en la situación clínica como hipertensos limítrofes (90/104 diastólica clínica), tenían presiones normales tanto sistólicas como diastólicas durante los registros ambulatorios. A estos pacientes se les diagnosticó «hipertensión de bata blanca». En los pacientes con hipertensión esencial más avanzada (diastólica clínica superior a 105) la prevalencia era sólo del 5%. Es decir, la afirmación hecha en anteriores trabajos de que los sujetos con mayor variabilidad de unas situaciones a otras eran los más graves, los que tenían niveles más elevados de presión arterial, era insostenible si se eliminaban del grupo de los graves a todos los que habían sido incluidos allí precisamente por su variabilidad, es decir, por tener presiones clínicas elevadas sin que fuesen representativas de sus promedios.

En definitiva, como los niveles clínicos sólo se relacionan con riesgo de morbilidad cuando son representativos de los promedios de los sujetos, se puede concluir que sirven para diagnosticar a los sujetos que presentan pocas variaciones de unas situaciones a otras, en general los normotensos (James, Pickering, Yee, Harshfield, Riva y Laragh (1988), pero también a los hipertensos de niveles continuamente elevados de presión arterial.

Mayor poder de predicción de los registros no clínicos de presión arterial

Ante la superioridad de los promedios para predecir el posterior desarrollo de trastornos cardiovasculares, las medidas ambulatorias de 24 horas, las cuales proporcionan un promedio donde los valores extremos se compensan, se han convertido en la medida de riesgo de morbilidad cardiovascular por excelencia. En el caso de las medidas sistólicas, a las que se les atribuye un mayor poder de predicción del padecimiento futuro de trastornos cardiovasculares, los datos empíricos confirman que la relación entre la presión arterial sistólica y la futura morbilidad cardiovascular es mayor para las medidas ambulatorias que para las clínicas (Pessina et al., 1985).

En cuanto a los autorregistros en casa, varios estudios también demuestran que su poder de predicción es superior al de las lecturas realizadas en la clínica (Dustan y Gilfford, 1977; Ibrahim, Tarazi et al., 1977; cf. Pickering, 1991; Kleinert, Harshfield, Pickering et al., 1984; Verdecchia, Bentivoglia et al., 1985). La razón de esta mayor poder de predicción probablemente descansa en que, dado el mayor número de lecturas que conllevan, las medidas de presión arterial obtenidas mediante autorregistros parecen ser más representativas de los niveles habituales de presión arterial de las personas y, por lo tanto, correlacionan en gran medida con los promedios de presión arterial obtenidos mediante registro continuo. Los datos obtenidos por Kleinert, Harshfield, Pickering et al. (1984) corroboran esa afirmación. En su estudio, se entrenó a 93 pacientes en el registro de la presión arterial en casa y, posteriormente, se les pidió que rellenasen autorregistros de su presión arterial durante 3 semanas. Los autores también tomaron medidas de la presión arterial de los pacientes tanto en la clínica como ambulatoriamente durante 24 horas. Los autores comprobaron que las medidas tomadas por los propios pacientes en casa eran mucho más representativas del promedio ambulatorio que las medidas tomadas en la clínica (Kleinert, Harshfield, Pickering et al., 1984).

En este sentido conviene tener en cuenta que para obtener un promedio representativo de determinadas situaciones es mucho más apropiado tomar medidas en

distintas situaciones que varias medidas en una sola ocasión, como concluían los estudios de Armitage y Rose (1966) y Armitage, Fox, Rose y Tinker (1966) (ambos estudios citados en Pickering, 1991). Los resultados del equipo del profesor Schneiderman sostienen que la varianza de la presión arterial es mayor en días diferentes que en el mismo día (Llabre, Ironson, Spitzer, Gellman, Weidler y Schneiderman, 1988), lo cual puede indicar que lo más adecuado es tomar lecturas en un gran número de ocasiones y durante el mayor tiempo posible, más incluso que registrar muchas lecturas en un tiempo reducido. Esto puede significar una ventaja de los autorregistros en casa frente a los métodos ambulatorios continuos, puesto que, en el primer caso, el registro se suele prolongar durante varios días, mientras que el segundo se limita habitualmente a un intervalo temporal de 24 horas.

Se considera que el principal responsable de que en algunas personas las medidas clínicas de presión arterial correlacionen tan poco con las medidas tomadas en situaciones fuera de la clínica es la mayor inestabilidad a la que están sometidas las primeras, lo que se refleja claramente en su menor consistencia en comparación con las segundas. Coats (1990) ha comprobado que la correlación entre las medidas clínicas de presión arterial diastólica tomadas de forma repetida a los dos meses era de 0,59, mientras que en las medidas no clínicas este coeficiente iba desde 0,51, cuando sólo se utilizaba una medida, hasta el 0,83 cuando se utilizaban 20 o más. Estos datos ponen de relieve que el factor decisivo para incrementar la correlación entre las medidas, al margen de que la situación clínica pueda ser especialmente reactiva, es que se realicen el mayor número de registros posibles en cada una de las situaciones que interesan. En este sentido, cualquier sistema de registro que incluya un mayor número de medidas tendría una mayor consistencia. También en el estudio de Kleinert, Harshfield, Pickering et al. (1984), en el que los autorregistros en casa se llevaron a cabo durante tres semanas, los niveles de presión arterial obtenidos durante la primera y la última semana correlacionaban entre ellos de forma razonable ($r = 0,69$ para la presión sistólica y $r = 0,71$ para la diastólica).

4.2.1.2. *Instrumentos de medida*

Un último aspecto de importancia entre los antecedentes externos es el problema concreto de los instrumentos de medida como parte de la situación de evaluación y, en particular, de su fiabilidad y validez. Los estudios al respecto ponen de relieve que, si se controlan las fuentes de error, incluso los aparatos automáticos de registro tienen una precisión aceptable (véase Frohlich, Grim, Labarthe, Maxwell, Perloff y Weidman, 1988, para una revisión de las fuentes de error, y Pickering, 1991, para una comparación entre métodos de registro). Las diferencias entre los diferentes instrumentos son atribuibles, en la mayor parte de los casos, a factores de la situación contextual en que se producen las elevaciones, al margen de la precisión de los aparatos. Por lo tanto, los instrumentos de medida deben ser analizados en relación con las situaciones a las que van unidos. Por ejemplo, los aparatos de registro automáticos van ligados a un sistema de medida en el que las mediciones de presión arterial las efectúa el propio sujeto y esto lo puede hacer en cualquier situación de casa o del trabajo, con tan sólo disponer de unas mínimas condiciones. Por el contrario las medidas clínicas suelen realizarse con esfigmomanómetros de mercurio, las lleva a cabo un profesional del centro de salud y la situación es siempre una situación clínica. Todas las lecturas de niveles de presión arterial reflejan de alguna forma las características de los métodos y las situaciones en que han sido tomadas. Por eso es necesario examinar cada instrumento en su situación y analizar el poder de control que se tiene sobre las variables que pueden provocar que se mida otra respuesta diferente a la que se desea medir.

No se hace frente aquí al problema de la fiabilidad entendida como precisión de los instrumentos concretos de medida, pues todos los sistemas que a continuación se enuncian han demostrado su idoneidad si se utilizan adecuadamente (Pickering, Cvetkovski y James, 1986). Sino al problema de la fiabilidad entendida como estabilidad de la medida que se obtiene en el contexto donde se realiza el registro de la presión arterial, lo que supone tener en cuenta tanto el instrumento como la situación de medida. Por supuesto, este problema de fiabilidad está subordinado a la cuestión de validez de los contextos de registro de la presión arterial, es decir, a la cuestión de qué es lo que se pretende medir y con qué objetivo (Silva, 1989). No cabe duda de que,

hasta ahora, el objetivo de la medición en el área de la hipertensión arterial ha sido la búsqueda de la *presión habitual* del sujeto (a la que a veces se ha denominado presión verdadera) que, supuestamente, estaría relacionada con el riesgo de morbilidad cardiovascular. En otras palabras, lo que se pretende medir es el promedio de las presiones arteriales que presenta el sujeto en las situaciones más significativas de su vida ya que, por ejemplo, las lecturas tomadas mientras el sujeto duerme se consideran irrelevantes para la predicción del riesgo de morbilidad. Sin embargo, es posible otra perspectiva que estaría más interesada en la variabilidad de las medidas de presión arterial que en sus promedios y que, por tanto, consideraría que lo que se pretende medir es la presión arterial en un momento y en una situación determinada, no la presión arterial habitual del sujeto. Se volverá sobre esta segunda perspectiva más adelante.

Por ahora, baste con señalar que el objetivo actual de la evaluación en el área de la hipertensión arterial es inferir el nivel habitual o basal de presión arterial de un sujeto y que, respecto a la posibilidad de poder hacer esa inferencia, es decir, respecto a su validez, los diferentes contextos de registro (situación por instrumento) difieren. En concreto, por el carácter habitual de lo que se pretende medir, la presión arterial basal del individuo se supone estable en el tiempo dada una misma situación, y, por otro lado, también se supone constante en cuanto aparece reflejada y debe abarcar a diversas situaciones, a pesar de la varianza que puedan introducir los diferentes contextos de registro. Por otro lado, también se supone que la presión habitual del sujeto está relacionada con el riesgo de morbilidad. Estas tres suposiciones implican, pues, que de las medidas tomadas en cada contexto de registro, los investigadores hacen inferencias en esa dirección. Por ejemplo, durante muchos años se ha interpretado la medida de presión arterial tomada en la clínica como la presión habitual del sujeto que estaba más relacionada con el riesgo de morbilidad cardiovascular. Es posible, pues, valorar los diferentes contextos de registro en cuanto a los datos empíricos que apoyan la posibilidad de hacer esas inferencias o, lo que es lo mismo, examinar la validez de las inferencias que se hacen a partir de las puntuaciones obtenidas en cada contexto de registro. En este sentido, podemos hablar de fiabilidad y de tres tipos de validez

(Sechrest, 1989) o, mejor dicho, de los datos empíricos que permiten hacer los siguientes tipos de inferencias:

(a) **Fiabilidad:** Se refiere a la estabilidad de los valores de medida bajo condiciones constantes, es decir, hasta qué punto se puede inferir que la lectura de presión arterial que obtenemos en un contexto de registro determinado es la misma cuando se mide en ese mismo contexto en un momento temporal distinto, lo cual reflejaría, por supuesto, la existencia de esa presión habitual del sujeto. En este sentido, el número de medidas que se tomen en el tiempo afecta de manera importante a la fiabilidad. Un número mayor de medidas permite hallar una correlación más alta entre ellas, es decir, permite calcular con más fiabilidad el promedio, puesto que los errores aleatorios de medida tienden a anularse cuando se incrementa el número de lecturas.

(b) **Validez de contenido:** Se refiere principalmente al «universo de situaciones» (Goldfried y Linehan, 1974; cf. Silva, 1989). En nuestro caso, se referirá al grado en el que las medidas de presión arterial tomadas en cada contexto de registro constituyen una muestra representativa del universo de situaciones significativas a partir del cual es posible obtener la presión habitual del sujeto. Por supuesto, al hablar de muestreo de situaciones a partir de un dominio o universo en cuestión, hay acuerdo en considerar a este muestro como no aleatorio o sistemático (Cronbach, 1971; cf. Silva, 1989). En otras palabras, es la propia definición del concepto, en nuestro caso, la propia teoría sobre la hipertensión como factor de riesgo de padecer trastornos cardiovasculares la que da importancia a unas situaciones por encima de otras. Por ejemplo, ya hemos mencionado antes como las medidas tomadas mientras el sujeto duerme se consideran irrelevantes. Por otro lado, parece obvio que cuánto mayor sea el muestreo de situaciones mayor será la validez de contenido y, por consiguiente, habrá que considerar en que grado las medidas representan un número amplio de situaciones.

(b) **Validez de criterio:** La validez de criterio de una medida se basa en su relación con la conducta de interés. En este caso la predicción de trastornos

cardiovasculares es lo que determina la utilidad de cualquier medida de presión arterial.

(c) Validez de constructo: Se refiere al grado en que se consigue medir el constructo que interesa, esto es, la presión arterial más habitual del sujeto. Para conseguir una conveniente validez de constructo es necesario controlar los antecedentes externos e internos que determinan la probabilidad de los cambios en presión arterial. En la medida en que tengamos control sobre esos antecedentes, estaremos controlando que lo que se mide es el nivel habitual de presión arterial del sujeto y no una respuesta a una situación específica. Por otro lado, otro procedimiento para evaluar la validez de constructo será observar las correlaciones entre los distintos procedimientos de registro. En la medida en que las medidas obtenidas en un contexto de registro en particular correlacionen de manera importante con las medidas obtenidas en otros contextos, es posible inferir que las primeras se ven poco afectadas por la varianza debida al procedimiento de medición y que, por tanto, representan un buen indicador de la presión habitual del sujeto.

A continuación se revisan brevemente los diferentes contextos de registro (situación por instrumento) que se utilizan actualmente para detectar los niveles habituales de presión arterial, y se valoran atendiendo única y exclusivamente a los criterios de fiabilidad y validez anteriormente mencionados (véase la tabla 4.4).

4.2.1.2.1. Registro ambulatorio continuo durante 24 horas

(a) Su estabilidad temporal es muy alta ya que los estudios señalan correlaciones muy altas entre las medidas tomadas a lo largo de las 24 horas que comprende el intervalo temporal que normalmente se suele utilizar en esta clase de registro. Por otro lado, permite obtener un gran número de lecturas de las que extraer el promedio.

(b) Su validez de contenido es muy alta porque permite un muestreo de la presión en todas las situaciones. Recientemente algunos estudios han sugerido que para obtener una medida representativa del nivel basal resulta más interesante registrar

TABLA 4.4

Fiabilidad y validez de los contextos de registro (situación x instrumento) de la presión arterial

		CONTEXTOS DE REGISTRO			
FIABILIDAD Y TIPOS DE VALIDEZ		AMBULATORIO DE 24 HORAS	MEDICIONES EN LA CLÍNICA	AUTORREGISTROS EN CASA Y EN EL TRABAJO	MEDICIONES EN EL LABORATORIO
FIABILIDAD	- Número de registros - Estabilidad temporal	Alta	Baja	Media/Alta	Media/Alta
VALIDEZ DE CONTENIDO (Situaciones muestradas)		Media	Baja	Alta	Baja/Media
VALIDEZ DE CRITERIO (Trastornos cardiovasculares)		Alta	Alta	Alta	Insuficiente
VALIDEZ DE CONSTRUCTO (Nivel basal o promedio)		Alta	Baja	Alta	Alta

menos veces en intervalos de tiempo más largos que más veces en períodos cortos de tiempo (Pickering, 1991; Llabre et al., 1988). De esta forma su uso para conseguir medidas de nivel puede optimizarse reduciendo los períodos de 24 horas, pero prolongando la observación a días o semanas.

(c) Su validez de criterio es la más alta. Existen numerosos datos que avalan este poder de predicción (Kain, Hinman y Sokolow, 1964; Sokolow et al., 1966; MacMahon et al., 1986; Birkenhäger et al., 1988). Es más, la relación que las medidas de presión arterial obtenidas con registros ambulatorios tienen con el posterior desarrollo de trastornos cardiovasculares es mucho mayor que la relación que guardan las medidas de presión arterial tomadas en la clínica (Smirk, 1964, citado por Pickering, 1991; Litter et al., 1975; Floras et al., 1993).

(d) Su validez de constructo es muy alta, particularmente cuando las mediciones van acompañadas de un autorregistro de las actividades del sujeto. Este autorregistro permite obtener un control de los antecedentes. Aunque los promedios de medidas de presión arterial obtenidos con este tipo de aparatos de registro continuo representan un buen indicador del nivel habitual, ya que las presiones extremas se compensan, es posible que en muchas ocasiones los promedios pueden estar continuamente alterados por todo tipo de situaciones que generen cambios sin que esta variables se controle. De poco servirá tener muchas lecturas si no se sabe lo que representan. En consecuencia, es importante para salvaguardar la validez de constructo la utilización de estos informes, que permitan discriminar cuando la medida representa un promedio estable o cuando es una respuesta concreta ante alguna situación concreta. Los problemas ocasionados por esta falta de control se han puesto de relieve repetidas veces. Por ejemplo, en el trabajo de Pickering, Harshfield y Kleinert (1982), en el que se utilizaron registros ambulatorios para comparar las medidas de presión arterial tomadas en casa con las del trabajo, los resultados concluían que las medidas del trabajo eran considerablemente más elevadas que las de casa, aproximadamente 5/4 mmHg, y, por lo tanto, no se podían utilizar para estimar el nivel de línea base del sujeto. Se barajó la hipótesis de que fuesen el resultado de una continua respuesta de estrés y se atribuyeron los cambios

a aspectos emocionales. Pese a ello, cuando posteriormente se investigó el papel que «el lugar» (trabajo) y «la actividad física» (postura) tenían por separado dentro de «la situación», resultó que la mayor parte de la varianza de los cambios era atribuible a la «actividad física», en concreto a la postura de estar de pie. Controlando únicamente la postura, la diferencia bajaba a 2/2 mmHg (Pieper, 1990, citado por Pickering, 1991). *Varios estudios han respaldado que la postura puede incrementar las diferencias entre promedios de distintas situaciones cuando se comparan situaciones de casa con las del trabajo y se utilizan aparatos de registro automático continuo de 24 horas* (Gellman et al., 1991; Llabre et al., 1988). Por eso se ha puesto énfasis en la necesidad de controlar los comportamientos que provocan elevaciones transitorias, en especial la postura y el nivel de actividad. Debido a estas consideraciones, los promedios de presión arterial de 24 horas se establecen considerando los períodos de reposo, de esta forma se evita la variabilidad debida a la actividad física o a otros comportamientos. Al reducir los efectos de estas interferencias se contribuye a mejorar la validez de constructo de esta forma de medida de presión arterial.

Otra prueba de la alta validez de constructo de los registros ambulatorios continuos de 24 horas es que las medidas de presión arterial que arrojan muestran las correlaciones más alta con las medidas de presión arterial obtenidas mediante los otros procedimientos de registro, en concreto, con las medidas de autorregistro de casa y con las medidas obtenidas en la clínica.

4.2.1.2.2. Registros realizados en situación clínica

(a) Su fiabilidad es muy baja, ya que repetidamente se ha venido observando que las cifras de presión arterial tomadas en la clínica varían significativamente cuando se registran en posteriores ocasiones. Existen pruebas empíricas de que sólo el 20% de los diagnosticados de hipertensión esencial límite desarrollan hipertensión esencial crónica (Julius y Schork, 1971), y que el 50% de los leves vuelven a la normotensión a los cuatro meses del diagnóstico clínico (Management Committee of the Australian Therapeutic Trial, 1982). Asimismo, Birkett et al. (1987) en su estudio con 2.737

personas, encontraron que la prevalencia de hipertensión se sobreestimaba en un 30% cuando el diagnóstico se basaba en una sola medida clínica en comparación con cuando se basaba en tres medidas clínicas. El hecho repetidamente encontrado de que las presiones arteriales de un mismo sujeto tienden a disminuir en repetidas lecturas tocando suelo en la sexta visita (Watson, Lumb, Young et al., 1987), se puede también entender como un fenómeno de regresión a la media. Este fenómeno, que goza de total certeza estadística y empírica, se refiere a que las observaciones que son extremas en un momento dado, es muy difícil que lo sigan siendo en sucesivas ocasiones. Este fenómeno se puede interpretar en el sentido que menciona Sechrest, en función de la no fiabilidad de la medición (Sechrest, 1989). Dado que las mediciones muy fiables tienen componentes de error pequeños, en éstas la regresión hacia la media será menor; en cambio, las puntuaciones extremas son menos fiables y la regresión hacia la media es, por tanto, mucho mayor. Puesto que las medidas clínicas se muestran más extremas que las obtenidas con otros procedimientos y muestran, además ese fenómeno de regresión a la media, es bastante plausible pensar que adolecen de fiabilidad. Es más, el procedimiento habitual de evaluación en la clínica conlleva un número muy escaso de mediciones, como mucho tres, lo que agrava mucho más el problema de fiabilidad de este tipo de registros.

(b) Su validez de contenido es muy baja en cuanto al muestreo de situaciones, ya que únicamente se considera el contexto clínico, el cual, además, presenta un alta homogeneidad de estímulos.

(c) Analizar su validez de criterio es algo más complicado. El hecho de que la predicción de trastornos cardiovasculares se ha realizado, casi siempre, a partir de los valores de presión arterial tomados en la clínica, ha permitido obtener un gran número de datos empíricos, tanto a favor como en contra. El hecho de que en muchos estudios hayan encontrado correlaciones entre las medidas de presión arterial tomadas en la clínica y riesgo de morbilidad cardiovascular lleva a pensar que las lecturas clínicas, al margen de que sean representativas de los valores habituales de presión arterial de sujeto, podrían tener alguna otra razón para relacionarse con los trastornos que no fuesen

esa representatividad. Algunos estudios han hecho hincapié en que los promedios de presión arterial sólo predicen trastornos cardiovasculares cuando se obtienen a partir de los valores de los registros ambulatorios (Litter et al., 1975; Floras et al., 1981), no a partir de los valores de los registros realizados en situaciones clínicas.

(d) Su validez de constructo es muy dudosa. Las presiones arteriales clínicas son más elevadas que los promedio diarios obtenidos mediante otros procedimientos de registro. Parecen reflejar incrementos temporales de la presión arterial mediados por el sistema nervioso central en reacción a la situación de medida y no son muy representativas de los promedios obtenidos mediante otros procedimientos de evaluación, en particular, los autorregistros de casa y los registros ambulatorios de 24 horas. Estas diferencias han sido sobradamente confirmadas a lo largo de más de cincuenta años (Ayman y Goldshire, 1940; Kain et al., 1964; Kleinert et al., 1984; Kenny et al., 1987; James et al., 1988; Julius et al., 1964, 1974; Laughlin et al., 1979; O'Brien et al., 1988; Kaplan et al., 1987; Bätting et al., 1989). Además, la validez de constructo de las presiones arteriales obtenidas en la situación clínica es inversamente proporcional a la magnitud de dichas presiones, es decir, las correlaciones con otros procedimientos de medida son menores en los sujetos con niveles más graves de hipertensión esencial (Ayman y Goldshire, 1940; Pickering, 1991; Pickering y James, 1989) y, en cambio, son mayores para los normotensos que para los pacientes con cualquier nivel de gravedad de hipertensión (Pickering, Harshfield, Kleinert, 1982; Harshfield, Pickering y James, 1990; cf. Pickering, 1995). El problema fundamental es que hay muy poco control sobre los antecedentes que provocan estas elevaciones. La situación clínica es capaz de generar subidas de presión arterial que son más bien una respuesta de activación ante la situación específica, y los estudios no han investigado sistemáticamente los aspectos cognitivos que parecen constituir la estimulación antecedente que dispara estas elevaciones. Algunos autores han sugerido además, que no se puede dejar de lado el hecho de que la situación clínica va unida a factores socioculturales como, por ejemplo, el hecho de que en la sociedad occidental a los individuos cuyos niveles de presión arterial superan los límites marcados para la normotensión se les etiqueta de «enfermos crónicos». Estos factores socioculturales

afectan a la interacción del sujeto con la situación y condicionan las elevaciones (Thayler, 1982).

Por otro lado, y en relación a los aspectos ya comentados de baja fiabilidad de las medidas clínicas de presión arterial y de como éstas muestran el fenómeno de regresión a la media, hay que señalar que las características de este fenómeno apuntan a que se produce precisamente por no detectarse los promedios, sino las puntuaciones extremas (Sechrest, 1989). Todo ello en perjuicio de la validez de constructo.

4.2.1.2.3. Registros realizados en el laboratorio

(a) Las mediciones de presión arterial realizadas en el laboratorio, en especial los registros continuos como el tiempo de tránsito del pulso, tienen una gran fiabilidad debido al elevado número de medidas que implican aunque, sin embargo, no se conocen estudios específicos sobre su estabilidad temporal.

(b) La validez de contenido de las mediciones en el laboratorio es bastante variables. En principio, los períodos tan cortos de tiempo en que se realizan y la restricciones obvias del contexto del laboratorio disminuyen su validez de contenido como medida de la presión habitual del sujeto. No obstante, los procedimientos de medición del laboratorio intentan mejorar su validez de contenido sometiendo al sujeto a diferentes tareas que pretenden simular situaciones reales en cuanto a las demandas que exigen del sujeto. En la medida en que estas tareas consiguen desencadenar sus respuestas de activación cardiovascular, la validez de contenido se incrementa considerablemente.

(c) Existen pocos datos empíricos sobre la validez de criterio de las medidas de laboratorio. The Thousand Aviator Cohort Study (1964) encontró que el nivel basal obtenido en situación de laboratorio era una variable que predecía mejor la hipertensión, 18 años más tarde, que las medidas tomadas en la clínica (Harlan, Osborne y Graybiel, 1964). Por otra parte se ha encontrado una gran relación entre las respuestas fásicas de

presión arterial o «disparos» y la ocurrencia de trastornos cardiovasculares. El hecho de que las medidas de laboratorio sean un instrumento idóneo para evaluar estas respuestas sugiere que pueden tener una alta validez de criterio. Sin embargo, no hay por el momento suficientes datos al respecto.

(d) La validez de constructo de los procedimientos de registro de presión arterial del laboratorio es muy alta, ya que permiten controlar los estímulos antecedentes que pueden desencadenar los cambios en presión arterial. Además se pueden registrar simultáneamente otras respuestas que informan del grado de activación general y de activación cardiovascular, con lo que se pueden obtener índices convergentes sobre la validez de las medidas. Esto no significa que no puedan producirse respuestas específicas, incluso a la propia «situación de laboratorio». Pero el control existente sobre las variables que anteceden y acompañan a la respuesta de presión arterial, permiten valorar si eso está siendo así y desestimar, en consecuencia, falsas medidas que no probablemente no representan el nivel habitual o promedio de presión arterial del sujeto.

4.2.1.2.4. Autorregistros realizados en casa y en el trabajo

(a) La fiabilidad de este tipo de contextos de registro depende del número de lecturas realizadas, del intervalo de tiempo en el que se prolonguen los autorregistros y del número de situaciones que se muestreen. Los resultados del estudio de Llabre et al. (1988) aplicando la teoría de la generalizabilidad al estudio de la fiabilidad de las medidas de presión arterial, indican que es necesario tomar en casa o en el trabajo al menos cinco o seis lecturas de presión arterial para poder obtener una medida fiable del nivel habitual del sujeto en esas situaciones; además, los resultados de dicho estudio también señalan que realizando al menos diez lecturas de presión arterial en dos situaciones fuera de la clínica como, por ejemplo, en casa y en el trabajo, se pueden obtener medidas fiables de la presión arterial habitual del sujeto en otras situaciones distintas.

Finalmente, en cuanto al tiempo que se necesita prolongar los autorregistros para conseguir una medida fiable del nivel medio de presión arterial del sujeto, Llabre et al. (1988) no aportan datos concernientes a la evaluación mediante autorregistros realizados en casa y en el trabajo por el paciente. Sin embargo, los autores sí aportan datos respecto a la evaluación en el laboratorio, unos resultados que podrían servir de estimación para la evaluación mediante autorregistros hasta que alguna investigación someta esta estimación a contrastación empírica. Para la evaluación en el laboratorio, los resultados de Llabre et al. señalan que, tomando una sola lectura por día, es necesario realizar mediciones al menos durante tres o cuatro días para obtener una medida fiable del nivel habitual del sujeto en días distintos; es más, el número de días necesarios para alcanzar una medida fiable se reduce si se toman dos lecturas por día en lugar de una.

En resumen, para los autorregistros realizados en casa, en principio se considera suficiente llevar a cabo registros durante al menos cuatro días a razón de una lectura por día en al menos dos situaciones no clínicas para conseguir una medida fiable de la presión arterial habitual del sujeto.

(b) La validez de contenido depende del tipo y número de las situaciones elegidas para llevar a cabo el autorregistro. En principio, los procedimientos de autorregistro más utilizados aseguran, en mayor medida que otros procedimientos, un muestreo bastante alto de diferentes situaciones de la vida cotidiana del sujeto.

(c) La validez de predicción de los procedimientos de autorregistro en casa es superior a la del procedimiento clínico. Varios estudios han aportado datos empíricos que respaldan el mayor poder de predicción de los autorregistros de casa sobre las medidas tomadas en la clínica (Dustan y Gilfford, 1977; Ibrahim, Tarazi et al., 1977; cf. Pickering, 1991; Kleinert, Harshfield, Pickering et al., 1984; Verdecchia, Bentivoglia et al., 1985). En este sentido, el hecho de que la mejor validez de criterio de todos los procedimientos de medida hasta ahora mencionados sea la obtenida por los aparatos de registro continuo de 24 horas, en especial cuando éstos tienen en cuenta los

niveles de presión arterial medidos en casa y en el trabajo (Smirk, 1964; Simpson y Gilchrist, 1958; ambos citados por Pickering, 1991), parece apuntar claramente a la posible utilidad clínica del procedimiento de autorregistro realizado en casa y en el trabajo, máxime si se aumenta el período de tiempo de los autorregistros.

(c) En cuanto a la validez de constructo, los datos empíricos sugieren que, en comparación con las medidas tomadas en la clínica, las medidas de presión arterial tomadas en casa por los propios pacientes muestran correlaciones más altas con las medidas obtenidas por los registros ambulatorios de 24 horas (Kleinert et al., 1984; Pickering y Friedman, 1988, 1991). Estos datos de validación convergente varían en magnitud dependiendo de si en los autorregistros se controlan los siguientes antecedentes:

(1) El nivel de actividad física. El nivel de actividad y en concreto la postura contribuyen más a la varianza total de la presión arterial en diferentes situaciones que el lugar y la hora del día (Pickering, Harshfield, Kleinert, 1982; Clark, Denby, Pregibon et al., 1987; Llabre et al., 1988).

(2) El nivel de actividad emocional. Aunque una gran parte de las fluctuaciones en presión arterial se corresponden con cambios metabólicos y de actividad, otras son correlatos de la actividad emocional y cognitiva (Fernández-Abascal, 1993).

(3) El entrenamiento del sujeto para llevar a cabo las medidas de la forma adecuada (no hablar, el brazo a la altura del corazón, etc.).

(4) La ingestión de comida o el consumo de sustancias como el tabaco y la cafeína. Estas sustancias provocan cambios en la presión arterial. En el caso del tabaco y del café, esos cambios son más intensos y prolongados si se consumen ambas sustancias al mismo tiempo.

4.2.1.3. *Otras fuentes externas de variabilidad*

La hora del día como fuente de variabilidad

La hora del día ha sido considerada por algunos trabajos como fuente de variabilidad. Los autorregistros tienden a ser más altos por la noche que por la mañana para la presión arterial sistólica, sin que aparezcan diferencias para la diastólica (Laughlin, Fisher y Sherrard, 1979; Verdecchia, Gatteschi et al., 1988).

Aunque este hecho no ha recibido excesiva atención, cabe señalar aquí el dato curioso de que la mayoría de los episodios mórbidos ocurren durante el día, desde las 6 de la mañana a las 12 del mediodía, justo cuando los niveles de presión arterial son más elevados. Los mecanismos que precipitan estos sucesos podrían tener un punto en común en la activación simpática que acompaña a la actividad física y mental que se acontece en estos períodos y que, en consecuencia, supone mayores demandas de oxígeno (Pickering, 1991). En este sentido, Mancía et al. (1983) sugieren que esa variabilidad diurna en la que los niveles más altos de presión arterial se dan por la mañana y los más bajos durante la noche, parece relacionada en mayor medida con la actividad nerviosa simpática que con los ritmos circadianos (Mancía et al., 1983).

Variabilidad estacional

También parece existir una variabilidad ambiental estacional con niveles de presión arterial más altos en invierno que en verano. En un trabajo con 22 pacientes hipertensos limítrofes que no seguían tratamiento se intentó ver la reproductibilidad de las medidas ambulatorias. A excepción de las sistólicas clínicas, en las que no hubo cambios significativos, el resto de las presiones arteriales fueron significativamente mayores en invierno (Giacconi et al., 1988). Tales variaciones son atribuibles al incremento en actividad simpática y a un balance positivo de sodio en invierno. Este hallazgo debe ser considerado en la determinación de la eficacia de los tratamientos.

4.2.2. Antecedentes internos

Las variaciones de la presión arterial en las diferentes situaciones y, más en concreto, la falta de representatividad de las medidas clínicas, ha generado desde hace años un gran número de investigaciones que indagan en el porqué de esas diferencias. Teniendo en cuenta estas demandas uno de los aspectos centrales de la presente investigación es la situacionalidad externa de las medidas, es decir, las repercusiones que tiene sobre las medidas de presión arterial el hecho de que la evaluación se haga en diferentes situaciones. Sin embargo, estos estímulos ambientales externos desatan las elevaciones en interacción con una serie de respuestas del sujeto que, por lo tanto, no se pueden descuidar. Anteriormente se mencionaba cómo las diferentes situaciones de medida afectan a la presión arterial; por ejemplo, la presión arterial no es la misma cuando es medida por un médico en una situación clínica que cuando es medida por uno mismo en su trabajo. Resulta evidente que la situación de evaluación cambia externamente en estos casos, pero este cambio externo no es el único responsable de las elevaciones de presión arterial, sino que una gran parte de la responsabilidad de las elevaciones es atribuible a la interpretación que el sujeto hace de esas circunstancias, ya que uno u otro tipo de interpretación desencadena uno u otro tipo de respuestas fisiológicas. Por ejemplo, existen datos que indican que los pacientes tienden a interpretar las situaciones de medida de la presión arterial como más amenazantes cuando la medición la realiza un médico que cuando la realiza una enfermera, ya que, en el primer caso, los sujetos se activan más y las presiones suelen ser mayores. No obstante, para un paciente concreto puede resultar más amenazante una situación de evaluación en la que es una enfermera quien mide la presión arterial (por ej., el día anterior olvidó quitarle la aguja después de ponerle una inyección). Es indiscutible que dos situaciones de evaluación aparentemente iguales pueden ser interpretadas por dos personas de formas completamente diferentes (en función de sus características individuales, historia de aprendizaje, etc.) y provocar diferentes respuestas fisiológicas y, en consecuencia, diferentes elevaciones de la presión arterial. Por tanto, todo lo mencionado sobre antecedentes externos está relacionado con las respuestas internas del sujeto.

No obstante, pese a la importancia de las respuestas internas, casi todos los trabajos se han centrado en situaciones antecedentes externas y únicamente de forma excepcional la literatura presenta alguna que otra puntualización aislada sobre la necesidad de consideración de los aspectos emocionales. El resultado ha sido que el campo de la hipertensión esencial, incluso desde un enfoque biomédico, está clamando a voces la necesidad de un marco de referencia más amplio e integrado.

Revisar la literatura sobre los aspectos cognitivo-conductuales que desencadenan las elevaciones de presión arterial puede provocar la desoladora sensación de que los conocimientos existentes están mucho más incompletos y deslabazados de lo que estaban los conocimientos sobre los antecedentes externos. Siguiendo el ejemplo anterior, la literatura reconoce que para la mayoría de las personas los niveles de presión arterial se disparan diferencialmente dependiendo de si la medida la realiza un médico, una enfermera, o uno mismo. La literatura atribuye la responsabilidad de estas elevaciones a aspectos tales como la percepción del *status* o las expectativas de una posible amenaza, pero la literatura adolece de una gran escasez de trabajos que profundicen en esta dirección. Por ejemplo, no se ha evaluado con suficiente detenimiento de qué forma la percepción de la situación modifica la respuesta, ni tampoco cómo se relaciona la percepción de estas situaciones concretas con el posterior desarrollo de trastornos cardiovasculares. Recientemente el tema de los antecedentes internos ha despertado algo más de interés entre algunos investigadores, por lo que es probable que las líneas futuras de investigación soslayen este déficit.

En el comienzo de este tercer capítulo se analizó las elevaciones de presión arterial sistólica y diastólica como conductas problemáticas, y se hizo en relación con el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares, ya que la ocurrencia de cada una de estas conductas implicaba un riesgo diferente. También allí se repasaron sus parámetros, por supuesto relacionados con los deterioros que causan. Después se recorrieron las diferentes situaciones ambientales seleccionando las que mejor permiten predecir futuros trastornos cardiovasculares. Cuando, en las próximas líneas, se aborden los antecedentes internos, tampoco se ha de olvidar su relación con el riesgo de

morbilidad cardiovascular. Así, por ejemplo, se abordará si el modo como las personas se enfrentan a las situaciones puede implicar que tengan elevaciones de la presión arterial más frecuentes, más intensas o más duraderas, y de si estas elevaciones, que son consecuencia de su modo de enfrentamiento, se relacionan con el riesgo cardiovascular. En ningún momento se debe olvidar que todos los factores que aquí se revisan están relacionados de forma más o menos directa con el riesgo de sufrir trastornos cardiovasculares, ya que el incremento en dicho riesgo es lo que convierte tanto a la respuesta de presión arterial como a las situaciones relacionadas, en objeto de estudio.

En los años cincuenta los estudios de Wolf y su grupo de investigación (Stevenson, Duncan, Flynn y Wolf, 1952) pusieron de manifiesto que las personas diagnosticadas de hipertensión y las personas con presiones normales no se diferenciaban en sus respuestas de presión arterial durante diferentes tareas emocionalmente neutras pero sí durante una entrevista estresante. Datos como este hicieron crecer, poco a poco, la importancia de los aspectos psicológicos y, así, surgieron nuevos indicios de que las elevaciones de presión arterial estaban moduladas por variables individuales como el grado de interacción interpersonal (McKegney y Williams, 1967; Williams et al., 1972). La trascendencia de considerar las variables psicológicas se fortalecía en los años sesenta cuando el grupo de trabajo de Sokolow, utilizando aparatos de registro ambulatorio continuo de 24 horas, puso de relieve la necesidad de medir la presión arterial como una respuesta fisiológica dependiente de determinadas situaciones externas e internas capaces de alterarla (Kain et al., 1964; Sokolow et al., 1966). Por ejemplo, cuando los pacientes del trabajo de Sokolow estaban solos su presión era más baja que si estaban acompañados. Desde entonces, muchos estudios han puesto de relieve la interacción que existe entre las variables de la situación y las variables individuales en la determinación de las elevaciones. Pese a la creciente importancia del tema, la multiplicidad de los factores implicados en las elevaciones y la dificultad de establecer su relación con el riesgo de trastornos cardiovasculares, han obstaculizado este tipo de estudios.

Los modelos generales desarrollados en el campo del estrés (Everly, 1989; Labrador, 1992), los modelos específicos de la hipertensión esencial (Obrist, 1981; Fernández-Abascal y Calvo, 1985) y las aportaciones cognitivo-conductuales del modelo interactivo de estrés de Lazarus y Folkman (1986), son algunas de las contribuciones teóricas que servirán de escenario para conectar, a través de este epígrafe, los componentes cognitivos, fisiológicos y motores que integran el contexto de las elevaciones.

4.2.2.1. *Variables cognitivas*

El estudio de los aspectos cognitivos hace especial hincapié en el estudio de las diferencias individuales que existen en la forma como las personas perciben las situaciones y su modo de enfrentarse a ellas. Las variables cognitivas que desencadenan elevaciones de la presión arterial se pueden analizar en diferentes momentos. Un primer momento de recepción automática de la información iría seguido del análisis de las demandas de la situación y de los propios recursos para hacerles frente, lo que resultaría en una toma de decisión sobre qué comportamientos llevar a cabo (Öhman, 1986; Labrador, 1992; Labrador y Crespo, 1993).

4.2.2.1.1. La evaluación automática inicial, para algunos identificable a través del patrón de respuesta de orientación y defensa (Sokolow, 1963), ha recibido una atención especial porque algunos autores atribuyen al patrón de respuesta de defensa (Hess, 1949; citado en Pickering y Friedman, 1991, Pickering, 1991) la responsabilidad de las elevaciones clínicas de presión arterial. La posibilidad de que la respuesta de defensa esté implicada en las elevaciones clínicas de presión arterial ha surgido a raíz del paralelismo encontrado entre la forma como se comportan muchos sujetos en la situación clínica y el patrón de comportamiento que caracteriza la respuesta de defensa. En principio, tanto la respuesta de orientación como la de defensa se caracterizan por elevaciones en presión arterial; en este sentido, las elevaciones clínicas podrían atribuirse a cualquiera de los dos patrones. Sin embargo, mientras en la respuesta de orientación no hay un incremento en tasa cardíaca y se produce habituación

rápidamente, lo cual podría tener que ver con una respuesta normal ante la situación de registro en la clínica, en la respuesta de defensa, por el contrario, se producen elevaciones de tasa y de salida cardíaca que se disparan ante un estímulo amenazante y, lo más importante, sin que se dé habituación (Mancia et al., 1983), lo que coincide con la forma como se producen las elevaciones clínicas de muchas personas con niveles normales de presión arterial en otras situaciones. En general, los datos se muestran favorables a la hipótesis de que en los sujetos con mayor reactividad cardiovascular la respuesta de defensa está implicada en las elevaciones de presión arterial que se producen en la situación clínica. Por lo tanto, cabe que al menos parte de las diferencias individuales en presiones arteriales clínicas sean atribuibles al modo como las personas interpretan la situación estimular de evaluación y dependan, en gran medida, de su historia de aprendizaje. Como se mencionará más adelante al hablar de los repertorios de conducta, algunos estudios apoyan la hipótesis de que la hipertensión de bata blanca se origina como parte de una respuesta de defensa y se mantiene como consecuencia de un proceso de condicionamiento clásico (Rostrup et al., 1988).

4.2.2.1.2. Un segundo paso en el procesamiento cognitivo hace referencia, de acuerdo con el modelo de Labrador (1992), a la evaluación de las demandas de la situación. Esta idiosincrásica valoración, también impregnada de la historia de aprendizaje del sujeto, implica ya procesos cognitivos controlados. Aplicando el modelo de Lazarus y Folkman (1986) a la situación de registro de la presión arterial, esta puede ser valorada como irrelevante, benigna-positiva o estresante. Si la situación es valorada como benigna o favorable entonces la presión arterial podría incluso llegar a disminuir. Como anécdota se puede citar un trabajo en el que se medía la felicidad con autoinformes y que mostró que la presión arterial sistólica disminuía cuando la intensidad de la felicidad aumentaba (James et al., 1986). Por el contrario, si la situación de medida fuese considerada estresante, entonces, según dicho modelo, podría ser valorada como dañina, amenazante o como implicando un desafío, y produciría un incremento en presión arterial. La literatura presenta tres grupos principales de hipótesis en donde la percepción que el sujeto tiene de la situación parece ser un elemento fundamental para desencadenar elevaciones de presión arterial.

Quizás una de las hipótesis más plausibles es la que afirma que la situación de evaluación de la presión arterial se percibe por el paciente como una situación de *amenaza potencial*, de la que pueden derivarse pérdidas tales como un empeoramiento considerable de su calidad de vida. Téngase en cuenta que la hipertensión es un *trastorno asintomático*. El diagnóstico positivo tras la evaluación de la presión arterial puede significar para el paciente la pérdida de sus preciados hábitos alimenticios, la adhesión a una medicación de reconocidos efectos secundarios, la categoría de «enfermo crónico» y un largo etcétera de consecuencias que podrían definirse de «poco deseables» y que conforman una sensación de amenaza o de «vida amenazada». Esta hipótesis predice que los pacientes diagnosticados de hipertensión ven a los médicos como fuentes de estrés actual o potencial en mayor medida que otros grupos de pacientes. En esta línea, Thaler, Weiner y Reiser (1957) han confirmado dicha predicción tras comparar a los hipertensos con pacientes que tenían úlcera péptica. La mayoría de las hipótesis que se han generado para explicar como la interacción médico-paciente puede elevar las cifras de presión arterial han utilizado esta idea de considerar a dicha interacción como una amenaza potencial desde el punto de vista del paciente.

Un segundo grupo de hipótesis explicativas, que ha recibido atención en la literatura desde los años cincuenta, ha sido el de las hipótesis que relacionan las elevaciones de presión arterial con *el «status» social-profesional o grado de autoridad* de la persona que realiza la medición. Para probar el efecto que produce el que la toma de medidas fuese realizada por una figura de autoridad, Reiser et al., (1958) llevaron a cabo un estudio con reclutas del ejército y encontraron que las presiones arteriales eran consistentemente más altas en presencia de un capitán que de un soldado. Más recientemente, los trabajos realizados por el grupo de Lynch han permitido confirmar que la presión arterial tiende a subir más en presencia de personas que gozan de *status* más altos (Long et al., 1982).

Una tercera hipótesis, aunque entremezclada con las anteriores en la mayor parte de los estudios, sostiene que el *sexo* de la persona que evalúa la presión arterial determina también la magnitud de las elevaciones de ésta. Los trabajos reiteran que

cuando el evaluador es del sexo contrario las presiones arteriales de las personas evaluadas se elevan más que cuando el evaluador es del mismo sexo. En un estudio del grupo de Mancia (1987) se vio que las elevaciones de presión arterial evocadas por los médicos eran de 23/18 mmHg, aproximadamente el doble de las que se producían cuando la presión era evaluada por una enfermera. Desafortunadamente en este trabajo de Mancia, como en la mayor parte de los estudios, la variable edad no ha sido aislada adecuadamente y el hecho de que las enfermeras sean mujeres se confunde con que su *status* profesional es también más bajo.

En realidad, la mayoría de estas hipótesis que se han generado para explicar como la interacción entre el evaluador y el paciente puede elevar los niveles de presión arterial de este último podrían encuadrarse en una explicación más general al amparo del modelo de Lazarus y Folkman (1986), puesto que en cualquiera de las hipótesis mencionadas la valoración que el sujeto hace de la situación —ver amenazada su calidad de vida, tener que satisfacer unas demandas determinadas ante una figura de autoridad o sentir algún desafío por la presencia de alguien del sexo opuesto— determina en gran parte el tipo de enfrentamiento con el que se actúa en la situación de evaluación y, en consecuencia, la activación fisiológica que se desencadenará y las elevaciones de presión arterial que, por ende, se van a producir. La diferencia clave para que una situación sea valorada de amenazante (por ej., pérdida de calidad de vida) o desafiante (por ej., «me encantaría gustarle a este enfermero»), puede estribar, por ejemplo, en que el sujeto atienda en mayor o menor medida a las contingencias positivas o negativas de la situación.

En esta dirección también se puede explicar el hecho de que algunas investigaciones, realizadas con aparatos de registro ambulatorio continuo durante 24 horas, hayan encontrado niveles más altos de presión arterial en el trabajo que en casa (Harshfield et al., 1982; Pickering et al., 1982). Según sus propios autores, esta diferencia podría deberse a factores emocionales derivados de la percepción de las demandas de la situación. Máxime porque los trabajos de los sujetos eran sedentarios

y las elevaciones de presión arterial que éstos mostraban en aquéllos no podrían, por consiguiente, recaer bajo la responsabilidad de la actividad física.

4.2.2.1.3. El tercer paso en el procesamiento cognitivo es la valoración de los propios recursos para responder a las demandas de la situación. Se trata de la evaluación secundaria (Lazarus y Folkman, 1986) o valoración que el sujeto hace de si dispone o no de los recursos necesarios para ejercer un control sobre la situación, es decir, para enfrentarse a ella de forma activa. En este sentido, los modelos interactivos de estrés han hecho hincapié en que lo determinante no es lo que la persona puede hacer, sino lo que crea que puede hacer en determinada situación, con independencia de su capacidad real para hacerlo (Labrador, 1992). Sin embargo, como afirman Lazarus y Folkman (1986), no se trata de un mero ejercicio intelectual de reconocer los recursos que podrían utilizarse en una situación determinada, sino de un complejo proceso de evaluación en el que se valoran las distintas opciones y las expectativas de resultados ligadas a cada una de esas opciones, así como de la seguridad de poderlas aplicar de forma efectiva.

Continuamente sale a relucir el modo como la historia de aprendizaje y los repertorios habituales de las personas condicionan sus interpretaciones cognitivas, pero esta vez es necesario resaltar el papel decisivo que en la evaluación secundaria tienen las relaciones aprendidas entre conductas y consecuencias. Si un paciente X, responsable del departamento de ventas de unos conocidos laboratorios farmacéuticos, se ve obligado a interrumpir su apretado horario de trabajo para acudir a su centro de salud a que le midan la presión arterial como parte de una revisión médica general, entonces es probable que perciba cierta amenaza de que en el futuro le obliguen a asistir a nuevas revisiones de forma periódica, aunque sea simplemente por el hecho de que ello le obligará a interrumpir su trabajo de nuevo. En tal caso, existe la posibilidad de que, puesto que se valora a sí mismo como un gran vendedor capaz de «vender» muy bien «su producto» a los médicos —es parte de su trabajo—, intente convencer a su médico de que no necesita ese tipo de revisiones y que para ello utilice las estrategias que considere más eficaces (por ej., explicarle que le hacen revisiones también en el

trabajo) anticipando a este recurso personal el mismo grado de éxito conseguido en otras situaciones parecidas. En este caso el señor X ha valorado que sus propios recursos son suficientes para anticiparle una solución adecuada (evaluación secundaria) a la situación de posible amenaza que el había interpretado (evaluación primaria).

4.2.2.1.4. La selección de la respuesta para enfrentarse a las demandas de la situación es el resultado de las valoraciones cognitivas de los pasos anteriores. Cuando una persona valora que con sus recursos puede enfrentarse activamente a una situación y controlarla, sus conductas cognitivas de afrontamiento (*coping*) activo provocan incrementos de la reactividad cardiovascular. Las conductas cognitivas de afrontamiento activo en situaciones prolongadas aumentan la acción simpática ejercida sobre el miocardio dando lugar a corto plazo al incremento de la presión arterial (Obrist et al., 1976, 1981). Volviendo al señor X del párrafo anterior, su afrontamiento activo ante la situación —no resulta difícil imaginarle convenciendo al médico de la improcedencia de estas revisiones antes de que su presión arterial sea evaluada— provocará incrementos de la reactividad cardiovascular y sus cifras de presión arterial podrían dispararse muy por encima de sus niveles habituales en otras situaciones.

Pero no todas las situaciones disparan respuestas de reactividad cardiovascular, sólo aquellas en las que el sujeto decide ejercer un afrontamiento activo. Cuando el sujeto no dispone de respuestas adecuadas para satisfacer las demandas de la situación a la que se enfrenta y la única opción posible es aguantar la situación de forma pasiva, sus conductas cognitivas de afrontamiento pasivo movilizan otro tipo de respuestas fisiológicas. Es decir, no todas las situaciones disparan respuestas de reactividad cardiovascular, sino que en cada situación, en consonancia con las valoraciones cognitivas realizadas, el organismo selecciona un modo de afrontamiento (Lazarus y Folkman, 1986), y dependiendo de este modo de afrontamiento se movilizan unos recursos u otros.

En esta línea, existen datos empíricos sobre la relación entre el grado de control y la reactividad cardiovascular (Manuck et al., 1978), y sobre la relación entre la

reactividad cardiovascular y las elevaciones de presión arterial (Obrist, 1981). Los datos sostienen que la reactividad sistólica es mayor en las tareas que se abordan con un afrontamiento (*coping*) activo, mientras que los estudios que han utilizado situaciones de afrontamiento (*coping*) pasivo no han encontrado diferencias en reactividad cardiovascular (Domínguez, 1989). Pese a ello, cuando el sujeto se enfrenta a situaciones aversivas, la posibilidad de ejercer cierto control genera menor activación que el no tener ningún control; del mismo modo que el no poder establecer una relación de contingencia entre la propia conducta y sus consecuencias genera aún más activación que la incontrolabilidad (Miller, 1979; cf. Domínguez, 1989).

La situación clínica en que se mide la presión arterial no puede, por su elevado grado de especificidad, ser considerada como una situación representativa de otras situaciones de amenaza y, por lo tanto, no sirve para evaluar en qué medida el sujeto tiende a comportarse activamente ante amenazas o desafíos. Tal situación únicamente puede valorarse dentro de su propia especificidad. Si los sujetos perciben las situaciones clínicas de medida como demandantes de un enfrentamiento activo, entonces es más probable que se disparen incrementos simpáticos beta-adrenérgicos los cuales, independientemente de la gravedad de la hipertensión de los sujetos, elevarán la presión arterial de éstos en dichas situaciones clínicas.

Si todas estas hipótesis, sobre la forma como la interpretación de las situaciones y de los propios recursos determina las respuestas fisiológicas, se trasladan a un contexto más amplio que el de las elevaciones de presión arterial en la situación clínica, lo más probable es que los comportamientos de enfrentamiento activo se vayan generalizando a muchas situaciones a través de diversos procesos de aprendizaje —patrones de conducta cuya emisión ha sido reforzada con frecuencia, procesos de condicionamiento clásico, etc.— que a la larga pueden determinar que algunas personas tengan una frecuencia elevada de este tipo de enfrentamientos activos y que esto repercuta en que tengan elevaciones frecuentes de su presión arterial.

4.2.2.1.5. Patrones de conducta y factores de personalidad

Entre los patrones de conducta que han sido relacionados con las elevaciones de presión arterial, uno de los pocos que cuenta con datos empíricos en cuanto a su relación con el deterioro cardiovascular es el ya tradicional *patrón de conducta «tipo A»* (Rosenman, 1978). Se trata de un conjunto interrelacionado de respuestas de los diferentes niveles —cognitivo, fisiológico y motor— que multitud de trabajos han relacionado con la reactividad cardiovascular y las elevaciones de la presión arterial (Contrada et al., 1988). Los primeros trabajos que informaron sobre una relación entre un patrón de comportamiento y la reactividad cardiovascular fueron los de Dembroski et al. (1958, 1977, 1978) y Manuck et al., (1978), pero desde entonces han aparecido un sinnúmero de estudios al respecto. El patrón se caracteriza por conductas como la impaciencia, el sentimiento de urgencia temporal, el habla enérgica, la competitividad y la agresividad. Sin embargo, no todas ellas parecen igualmente relacionadas con el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares, y la indefinición en cuanto al concepto de tipo A y al concepto de tipo B —su complementario— ha conducido a resultados contradictorios. Algunos trabajos sugieren, por ejemplo, que los sujetos con un patrón de conducta tipo A tienen mayor variabilidad diastólica (Puddey et al., 1988), otros sugieren que tales sujetos tienen una mayor variabilidad sistólica; en unos estudios ambas medidas de presión arterial son más reactivas en las personas tipo A (Dembroski et al., 1978), y en otros resultan las personas tipo B como las más reactivas, al menos en su presión diastólica. En esta falta de acuerdo están implicadas, sin duda, la utilización de distintos instrumentos de medida y el carácter multidimensional del patrón tipo A, una característica que lo complica todo. Por eso los trabajos actuales van más en la línea de definiciones concretas sobre aspectos más específicos del patrón como, por ejemplo, la hostilidad y la ira, y obtienen así resultados más satisfactorios de su relación con las elevaciones de presión arterial.

Por ejemplo, respecto a la *ira*, un trabajo de Schneider et al. (1986), que se mencionará también al hablar de ansiedad, encontró que los sujetos que tenían todas las presiones arteriales elevadas —las tomadas en la clínica y las registradas en casa— puntuaban más alto en ira inhibida que aquellas personas que sólo tenían elevadas las presiones arteriales de la clínica —sujetos con hipertensión de bata blanca—. Por otro

lado, en el estudio de James et al. (1988), un estudio realizado con 137 hombres y 67 mujeres, la ira producía más cambios en la presión arterial de los hombres que en la presión arterial de las mujeres. No obstante, los estudios sobre correlatos cardiovasculares de la ira (Diamond, 1982; Houston, 1988; cf. Domínguez, 1989) no han generado resultados concluyentes. Probablemente porque, como explicaba Lazarus (1978) aludiendo a la conducta agresiva, no se medían los efectos cardiovasculares en el contexto en que se producía la conducta. No puede pasarse por alto la necesidad de considerar los efectos cardiovasculares de una conducta en el contexto específico en que se produce, máxime en una conducta tan variable como la presión arterial. El caso de las conductas agresivas, que suelen ir acompañadas de incrementos en reactividad cardiovascular, puede servir de ejemplo para apreciar la importancia de valorar determinados tipos de afrontamiento en una situación concreta y no en otra. Cuando la respuesta agresiva va acompañada de actividad somatomotora, tal como salir corriendo o pegar al alguien, se produce una actuación no fraccionada del sistema cardíaco y del sistema somático, este ajuste entre sistemas implica para el sistema cardiovascular un deterioro menor que si la reactividad cardíaca no fuese acompañada de actividad somatomotora (Domínguez, 1989). La necesidad de considerar las conductas en una situación concreta es uno de los problemas a los que se ha enfrentado el patrón de conducta tipo A. En cuanto a la *hostilidad*, por ejemplo, algunos trabajos han intentado solucionar el problema evaluándola en una situación concreta, durante el transcurso de una entrevista estructurada. Estos estudios han encontrado que las manifestaciones agresivas se relacionan con reactividad en presión sistólica (Anderson, Williams, Lane et al., 1986; McDougall, Dembroski y Drantz, 1981).

En un intento por encontrar aspectos psicológicos que pudieran relacionarse con las elevaciones de presión arterial, Friedman et al. (1990) estudiaron diferentes variables de personalidad en más de 200 hombres cuyas presiones arteriales fueron evaluadas con aparatos de registro continuo de 24 horas. Los autores no encontraron ninguna relación entre variables de personalidad y niveles de presión arterial, ni con los niveles clínicos de ésta ni con los ambulatorios.

La búsqueda de aspectos psicológicos que pudieran estar relacionados con la reactividad cardiovascular y las elevaciones de presión arterial no podía dejar de lado el estudio de la *ansiedad*. James et al. (1988) indagaron de que forma la ansiedad y el humor —medidas con autoinformes— podían determinar la reactividad cardiovascular. Encontraron que el humor parecía determinar la presión arterial a corto plazo, aunque producía más cambios en la presión sistólica de los hombres que en la de las mujeres. Por el contrario, la ansiedad parecía afectar más a la presión arterial de las mujeres. La literatura ofrece datos contradictorios en cuanto a la relación entre ansiedad y reactividad cardiovascular. Por una parte, hay estudios que no encuentran diferencias en las puntuaciones de ansiedad entre personas con hipertensión y personas con presiones arteriales normales (Steptoe et al., 1984; Schneider et al., 1986), pero, por otra parte, hay datos a favor de que existe una relación entre ansiedad y presión arterial. El equipo del profesor Pickering ha encontrado que los niveles de ira, ansiedad y felicidad, evaluados con autoinformes, correlacionan con la presión arterial cuando está es evaluada con aparatos ambulatorios de registro. Los resultados muestran que mientras la intensidad de la ansiedad se relaciona positivamente con aumentos de la presión diastólica, la presión sistólica disminuía al aumentar la intensidad de la felicidad (James et al., 1986). El grupo de Sokolow llevó a cabo otro de los trabajos que han encontrado datos en favor de la relación entre elevaciones de presión y ansiedad. Encontraron que la ansiedad se incrementa progresivamente con la gravedad del trastorno (Sokolow et al., 1983). Estudios más recientes también han encontrado datos que relacionan los niveles elevados de ansiedad con un aumento en las elevaciones de presión arterial, al tiempo que han indicado que los sujetos con puntuaciones más elevadas en ansiedad fueron también los que mejor resultados obtuvieron en un programa de entrenamiento en control de estrés para disminuir la presión arterial (Markowitz, Matthews, Kannel, Cobb y D'Agostino, 1993, cf. Dubbert, 1995). No obstante, la relación con la ansiedad no parece ser una característica específica de la hipertensión, sino común a otros tipos de trastorno crónico que también aparecen asociados a un incremento en los niveles de ansiedad.

En el caso concreto de la hipertensión de bata blanca, algunos autores han barajado la hipótesis de que los pacientes con hipertensión de bata blanca fueran más ansiosos de forma habitual. Los resultados de sus trabajos, sin embargo, no parecen confirmar dicha hipótesis. Laughlin et al. (1979) no encontraron que hubiera mayores diferencias entre la presión arterial obtenida en casa frente a la obtenida en la clínica para los sujetos «ansiosos» en comparación a los sujetos «normales». Otro estudio más reciente (Schneider et al., 1986) comparaba los niveles de ansiedad e ira de dos grupos de sujetos diagnosticados de hipertensión limítrofe. Ambos grupos de sujetos mostraban presiones arteriales elevadas en la clínica, pero diferían en si también mostraban elevadas las presiones arteriales medidas en casa o no, es decir, en si eran realmente sujetos con hipertensión esencial o sujetos con hipertensión de bata blanca. Los resultados no encontraron diferencias significativas entre los dos grupos de sujetos en cuanto a sus niveles de rasgo de ansiedad o de estado de ansiedad.

4.2.2.1.6. Implicaciones para la intervención

Como resumen de lo dicho en los anteriores epígrafes, cabe concluir que los datos actuales se muestran a favor del modelo interactivo de estrés como marco de trabajo adecuado para entender la relación entre los aspectos cognitivos y las elevaciones de presión arterial implicadas en las respuestas de reactividad cardiovascular. Todos los datos presentados coinciden en señalar la necesidad de incorporar sistemáticamente las cogniciones al entramado de acción en que se producen las elevaciones de presión arterial, y en recalcar la carencia de estudios que relacionen las variables cognitivas con variables fisiológicas en los diferentes momentos del proceso hipertensión. Con respecto a las variables relacionadas con patrones de conducta y con factores de personalidad, existen importantes discrepancias que no permiten establecer conclusiones firmes respecto a su relación con las elevaciones de presión arterial, salvo en el caso de algunos de los componentes implicados en el patrón de comportamiento tipo A.

La importancia de los aspectos cognitivos en relación con las elevaciones de presión arterial tiene repercusiones inmediatas para la intervención. En primer lugar, en cuanto a la selección de las técnicas terapéuticas adecuadas para modificar los aspectos cognitivos que pueden estar implicados en las elevaciones. Y por otra parte en la valoración de los componentes activos de los tratamientos utilizados para reducir la presión arterial.

En cuanto a la selección de las técnicas de intervención, la importancia de los aspectos cognitivos como desencadenantes de las elevaciones de presión arterial pone de relieve la utilidad que pueden tener las técnicas de auto-observación —las cuales permiten identificar en qué momento aparece el problema—, las técnicas de desensibilización sistemática —útiles sobre todo cuando las elevaciones se producen como parte de respuestas automáticas ante situaciones específicas—, y las técnicas de reestructuración cognitiva y de detención del pensamiento —las cuales permiten modificar las conductas cognitivas inadecuadas y/o sus parámetros—.

Por otra parte, un ejemplo de la importancia que los aspectos cognitivos tienen a la hora de valorar la eficacia de los tratamientos para disminuir la presión arterial —aunque estos tratamientos no vayan dirigidos directamente a modificar respuestas cognitivas sino respuestas fisiológicas— ha sido puesta de relieve en el trabajo de Lehrer y Woolfolk (1993). Tras analizar la eficacia de la relajación en vivo frente a la relajación con cinta magnetofónica, los autores concluyeron, como cabría esperar, que era más eficaz la relajación en vivo, ya que el sujeto conseguía un mayor control de sus respuestas fisiológicas. Pero, curiosamente, las cintas magnetofónicas resultaron más efectivas para conseguir una sensación de relajación subjetiva. No es tan extraño que esto ocurra así. Con el empleo de cintas, el sujeto adquiere unas estrategias de control de las que puede disponer cuando guste, con lo cual su percepción de que tiene recursos para enfrentarse a la situación mejora, independientemente de que sus niveles de presión arterial se reduzcan o no. Incluso es probable que, al no haber información externa de sus realizaciones dado que el sujeto practica la relajación sin la presencia del terapeuta, las exigencias sean menores y la percepción más positiva. Esta percepción de eficacia

o, mejor dicho, de autoeficacia, es un reconocido componente activo de muchas técnicas terapéuticas consideradas tradicionalmente como fisiológicas. Su importancia ha sido puesta de relieve entre los componentes activos de las técnicas de *biofeedback*, relajación, meditación, etc. Es más, a este componente de autoeficacia también se le atribuye el éxito de muchas situaciones que en un primer momento se habían considerado situaciones placebo de control.

4.2.2.2. Variables fisiológicas

Entra dentro de lo posible que tanto la situación de registro de la clínica como muchas de las situaciones cotidianas que acontecen al sujeto durante el registro fuera de la clínica, sean interpretadas por aquél como demandantes de enfrentamiento activo. Este tipo de afrontamiento dispara en un primer momento una reacción presora mediada por la estimulación simpática. Se trata de una activación beta-adrenérgica que, a través de factores inotrópicos y cronotrópicos (frecuencia y contractibilidad), incrementa el volumen de sangre expulsada en cada latido y, en consecuencia, supone un incremento de la presión arterial, principalmente de la presión sistólica.

El modelo de Obrist (1981) ha contemplado la gran complejidad de la regulación cardiovascular exponiendo cómo podría desarrollarse la hipertensión en algunos pacientes. Fernández-Abascal y Calvo (1985), partiendo del modelo de Obrist (1981), presentan el proceso hemodinámico que conduce al desarrollo del trastorno de hipertensión esencial a través de diferentes fases. Los autores clasifican en cuatro estas fases atendiendo a los aspectos fisiológicos implicados: una primera fase de presión normal, seguida de una fase de hipertensión reactiva para alcanzar luego el estadio de hipertensión limítrofe y, finalmente, el de hipertensión cronificada.

4.2.2.2.1. Presión normal

El adecuado funcionamiento de todos los mecanismos de regulación de la presión arterial es responsable de que sus elevaciones sean rápidamente contrarrestadas durante

esta fase y de que los niveles de presión arterial se sitúen en los límites de la normalidad ajustándose a las necesidades metabólicas del organismo.

4.2.2.2. Presión reactiva o fase de hiperreactividad cardíaca

Existen indicios de que en un primer momento, que coincidiría con un primer eje de activación (Everly, 1989), algunos pacientes tienen un estado de hiperactivación caracterizado por un incremento del gasto cardíaco, pero con la resistencia periférica normal (Julius y Esler, 1975; Julius, 1977). Esta elevación sistólica produce también una liberación de catecolaminas en sangre lo cual potencia la activación simpática y su mantenimiento. Este primer momento de reactividad de la presión arterial se produce principalmente en situaciones de afrontamiento activo (Fernández-Abascal y Calvo, 1985). La elevación del gasto cardíaco está regulada por ambas ramas del sistema nervioso autónomo sobre el corazón produciéndose las elevaciones de la presión por incremento de la actividad simpática. Existen numerosos datos empíricos que respaldan este modelo (Julius et al., 1971, 1975, 1977, 1979; cf. Domínguez, 1989). Durante esta fase son muchos los factores que pueden influir en la mencionada reactividad sobre el miocardio, tanto para producirla como para incrementar sus efectos. Además de las respuestas de afrontamiento (*coping*) activo, el consumo de nicotina, cafeína y alcohol también determina la intensidad y duración de esta respuesta en una continua interacción, por lo que se convierten en aspectos de especial relevancia para el desarrollo y la cronificación del problema (Obrist, 1981; Fernández-Abascal y Calvo, 1985; Domínguez, 1989).

Lo que caracteriza este primer estadio de elevaciones de presión arterial es el adecuado funcionamiento de los mecanismos de retroacción (*feedback*) negativa que convierten estas elevaciones en incrementos marginales de la actividad cardíaca simpática y mantienen una resistencia periférica normal. En la aparición y duración de esta fase de presión reactiva existen diferencias individuales determinadas tanto por aspectos genéticos —cierta labilidad del sistema nervioso autónomo o predisposición a una mayor reactividad beta-adrenérgica—, como por aspectos cognitivos —tipo de

enfrentamiento—, como por hábitos de conducta que potencian esta reactividad cardiovascular.

Los individuos con presión reactiva son personas para quienes la respuesta de hiperactividad beta-adrenérgica parece formar parte de una respuesta habitual de enfrentamiento a las situaciones. Si la evaluación de sus presiones arteriales se hace en los momentos de hiperactividad miocárdial, entonces sus presiones pueden resultar muy elevadas. Aparecerán incrementos especialmente graves para la presión sistólica, sin que estas elevaciones en el nivel de presión arterial sean representativos de los promedios de presión arterial del individuo.

Este grupo de pacientes con hiperreactividad cardíaca se puede confundir fácilmente con los pacientes con hipertensión de bata blanca si únicamente se dispone de medidas clínicas —lo que, por otra parte, es lo más habitual—, ya que en ambos casos se disparan los niveles de presión arterial, aunque en la hipertensión de bata blanca se trate de una respuesta ante un estímulo específico y en los hipertensos reactivos las elevaciones sean parte de una respuesta estereotipada de hiperreactividad cardíaca como modo de afrontamiento.

El fenómeno denominado hipertensión de bata blanca no se refiere a personas que se encuentren en esta fase de presión reactiva. El hecho de que en la hipertensión de bata blanca no haya deterioro en los sistemas de regulación de la presión arterial (Pickering y Friedman, 1991) podría hacer pensar que las elevaciones clínicas se expliquen por este tipo de reactividad generalizada de la presión arterial característica de una primera fase del proceso de hipertensión. Se trataría entonces de una especificidad en la respuesta y no de una especificidad ante el estímulo. Sin embargo, los datos sostienen lo contrario. Se trata de una respuesta ante un estímulo altamente específico. Nada parece relacionar el efecto de bata blanca con una primera fase de hipertensión reactiva. En definitiva, en la hipertensión de bata blanca, tanto si ésta forma parte de una respuesta de orientación que tiende a disminuir en repetidas medidas o si forma parte de una respuesta de defensa sin habituación, lo relevante es que las

elevaciones clínicas no son representativas de las medidas habituales de presión arterial del sujeto ni tienen porqué serlo de su modo de afrontamiento. El diagnóstico de hipertensión de bata blanca se debe diferenciar claramente de las elevaciones de presión arterial causadas por hiperreactividad cardiovascular.

4.2.2.2.3. Hipertensión limítrofe

Hasta aquí, se puede decir que existe un acuerdo generalizado y que las hipótesis de Guyton (1970, 1976) sobre el papel inicial del riñón han quedado a un lado en beneficio de modelos que incluyen datos más actuales (Obrist, 1981; Fernández-Abascal y Calvo, 1985). Pese a esto, lo que todavía hoy genera un gran número de desacuerdos es el papel que esta variabilidad o reactividad de la presión arterial puede desempeñar en el desarrollo de una hipertensión mantenida. En palabras del propio Dr. Pickering:

«[...] dado que la hipertensión es un trastorno de la regulación tónica de la presión arterial, más que una variabilidad a corto plazo, no se debería poner tanto entusiasmo en las hipótesis sobre reactividad.» (Pickering, 1991, p. 5)

Lo que Pickering pone en duda con estas palabras es el poder de la variabilidad de la presión arterial para generar incrementos a largo plazo del nivel de presión arterial. En este sentido es crucial la diferenciación entre cambios tónicos y cambios fásicos en presión arterial. Reis y LeDoux (1987) señalan que son regulados por diferentes mecanismos neurales: el control tónico está regulado por los contenidos de adrenalina en la médula, mientras que los cambios fásicos son respuestas a estímulos conductuales y están mediados por el hipotálamo, el sistema límbico y el cerebro anterior.

El aspecto clave para explicar de qué forma las elevaciones frecuentes de la presión arterial pueden evolucionar hasta provocar elevaciones mantenidas, radica en que las elevaciones mantenidas no suponen únicamente una prolongación del estado de hiperreactividad cardíaca sino también un cambio en los mecanismos de regulación. Obrist (1981) y Fernández-Abascal y Calvo (1985) explican este proceso argumentando

que si los sujetos con hiperreactividad cardíaca generan continuamente un enfrentamiento activo que dispara una actividad simpática, el mantenimiento de este patrón específico de respuesta les llevará con bastante probabilidad a forzar nuevos mecanismos de regulación de la presión arterial. Pero no todos los sujetos en estas circunstancias desarrollan el trastorno. ¿De qué puede depender esto? ¿De qué depende el paso del estadio de hiperreactividad cardiovascular a un estadio con las presiones elevadas de forma cada vez más prolongada?

Obrist (1981) considera que la intensidad de la respuesta presora y su recuperación son dos elementos claves para explicar el paso de un estadio a otro, ya que la reactividad de la presión arterial en situaciones de enfrentamiento activo se generaliza a los intervalos de recuperación. Fernández-Abascal y Calvo (1985) explican que el paso hacia la fase de hipertensión limítrofe supone el deterioro de algunos mecanismos de regulación de la presión arterial: *los mecanismos de inhibición vagal*, que regulan la actividad cardíaca contrarrestando las elevaciones de presión arterial con un *reacomodo de los barorreceptores*, y *los mecanismos renales* de regulación de la presión arterial.

Deterioro de los mecanismos de regulación de la actividad cardíaca.

Se ha comentado que la fase de presión reactiva se caracterizaba por elevaciones frecuentes de la presión arterial que eran neutralizadas rápidamente por el adecuado funcionamiento de los mecanismos de regulación. Se trataba de variaciones, de respuestas fásicas, que no parecían repercutir demasiado en una valoración tónica de la presión arterial, puesto que, como se mencionaba en el epígrafe dedicado a los parámetros, las elevaciones de intensidad alta pero de duración breve no tienen por qué provocar un incremento en los promedios de presión arterial. Llegados a este punto, una cuestión de máxima relevancia para la validez de los modelos que presentan la hipertensión esencial como un proceso (Obrist, 1981; Fernández-Abascal y Calvo, 1985), es explicar a través de qué mecanismos esas respuestas fásicas pueden llegar a

afectar a los niveles tónicos de presión arterial contribuyendo a que las elevaciones que antes eran puntuales ahora se mantengan.

Schneiderman y Pickering (1986) estudiaron de qué forma diferentes niveles de reactividad simpática influían en las variaciones de presión arterial que se daban ante tareas de afrontamiento activo, cómo esto afectaba a la recuperación de la presión arterial, y lo más importante, cómo repercutía en los promedios de presión arterial. Es decir, si la reactividad simpática afectaba a los promedios de presión arterial y tasa cardíaca provocando «deterioro», o si, por el contrario, esta reactividad únicamente tenía un carácter funcional en las situaciones de afrontamiento activo. En un cuidadoso experimento en el que utilizaron el tiempo de tránsito del pulso como medida continua de reactividad de la presión arterial, los autores controlaron el nivel máximo de presión arterial alcanzado. También evaluaron la tasa cardíaca y el consumo de oxígeno del miocardio como índices de contractilidad miocárdial. Sus resultados confirmaron que el grado de reactividad de la presión arterial no implica un estado hemodinámico basal más elevado, un estado que sí que existe cuando se produce una alteración crónica. Concluyeron, entonces, que la reactividad cardiovascular no se puede interpretar como un deterioro orgánico. Se trata más bien de un fenómeno funcional asociado a patrones de conducta. También se confirmaba, como había mantenido Obrist (1981), que las elevaciones de presión arterial estaban moduladas por el tipo de situaciones, siendo las situaciones de afrontamiento activo las que provocaban mayor reactividad y niveles más altos de presión arterial. Sin embargo, no encontraron ninguna relación entre tasa cardíaca y reactividad, la cual aparecía de forma clara en los estudios de Obrist (1981), y, así, no se replicaba el papel protagonista de los factores cronotrópicos simpáticos en la reactividad de la presión arterial.

En esta búsqueda de datos que expliquen cómo las variaciones fásicas de la presión arterial pueden afectar a los niveles tónicos, Domínguez (1989) aporta datos que parecen indicar que una mayor reactividad, en términos de frecuencia y duración, determina a largo plazo una prolongación de los efectos cardíacos y, en consecuencia, afecta a la respuesta tónica. Esta prolongación supone que en el mismo período de

tiempo, las presiones arteriales se reducen cada vez menos y de este modo se produce, por tanto, una generalización de la respuesta a las situaciones de descanso. Además, la magnitud de las variaciones de presión arterial, y su duración, contribuyen al deterioro porque suponen un excesivo aporte de oxígeno y nutrientes que tenderán a compensarse con ajustes de la actividad motora en un proceso de autorregulación vascular que mejore el ajuste cardiosomático (Obrist, 1981). En su estudio, Domínguez (1989) concluye que los factores simpáticos inotrópicos parecen relevantes para explicar cómo la hiperreactividad cardíaca puede contribuir al mantenimiento de las elevaciones de presión arterial a medio y largo plazo, haciéndose así eco de anteriores investigaciones de Obrist (Obrist et al., 1970). En resumen, el trabajo de Domínguez presenta datos en favor de cómo la funcionalidad específica de la hiperreactividad simpática fásica puede precipitar modificaciones notables en los niveles tónicos de presión arterial, aunque el establecimiento de una relación definitiva entre hiperreactividad de la presión arterial e hipertensión mantenida está supeditada a la replicación de sus resultados, especialmente en estudios longitudinales.

Reacomodo de los barorreceptores

Otro tema muy discutido es el del papel de los barorreceptores. Su papel a corto plazo como responsables de la variabilidad de la presión arterial está sobradamente probado. El inicio del proceso de cronificación de la presión arterial está íntimamente ligado a la pérdida de sensibilidad de los barorreceptores beta-adrenérgicos. Los barorreceptores son aferencias sensoriales que centralizan, a nivel del subcórtez, las informaciones que provienen de los diferentes órganos con el fin de disparar los ajustes necesarios en la regulación de la presión arterial. Se trata de un circuito de retroacción (*feedback*) negativa a nivel central que para regular la presión arterial activa mecanismos de vasodilatación y de disminución de la frecuencia y contracción miocárdial. Los datos empíricos sostienen que las elevaciones frecuentes de presión arterial en situaciones de enfrentamiento activo, características de una fase de reactividad cardiovascular, producen una disminución del reflejo barorreceptor (Conway, Ward, Vickers y Rahe, 1981; cf. Domínguez, 1989). Las continuas

elevaciones hacen que el reflejo barorreceptor tenga que reajustarse para mantener la presión arterial en niveles altos (Gribbin et al., 1971) y pierde así su efectividad. Parece, por tanto, que su pérdida de sensibilidad es un efecto de la reactividad cardiovascular que contribuye a la hipertensión mantenida.

En la literatura se relaciona de forma reiterada la menor sensibilidad de los barorreceptores con una mayor variabilidad (fásica) de la presión arterial, y se sostiene que la sensibilidad de los barorreceptores predice mucho mejor las variaciones en presión arterial que la edad de los sujetos o sus promedios de presión arterial (Floras et al., 1988). No obstante, no está tan claro si al disminuir la sensibilidad de los barorreceptores se favorece que las respuestas de reactividad sean más intensas (Mancia et al., 1980, 1985; Floras et al., 1988) o si, a la inversa, la mayor variabilidad provoca su ajuste a niveles más altos. Algunos trabajos han demostrado que en muchas ocasiones, a pesar de los dramáticos cambios en variabilidad, el promedio de la presión no se altera (Cowley et al., 1973), con lo que han contribuido a mantener la hipótesis sobre la falta de relación entre promedios y variabilidad (variabilidad fásica) en respuesta a una actividad física o mental (Conway et al., 1985; Floras et al., 1980; citados en Pickering, 1991).

La hipótesis de que los sujetos con hipertensión de bata blanca tuvieran un reflejo barorreceptor menos sensible y por ello sus presiones se mantuvieran elevadas, fue descartada por el estudio de Floras et al., (1981) en el que se encontró precisamente lo contrario. En este estudio, en el cual se utilizaron registros continuos intra-arteriales, se comprobó que las personas con hipertensión de bata blanca tenían mayor sensibilidad que aquellas con hipertensión esencial que mostraban, por tanto, elevaciones de la presión arterial constantes en todas las situaciones. Como se mencionaba anteriormente, la literatura tampoco ha podido encontrar ni el más mínimo apoyo a la idea de que las personas con hipertensión de bata blanca tuvieran una hiperreactividad cardiovascular generalizada (Pickering et al., 1988), ni una mayor activación simpática, lo cual pone de manifiesto, cada vez más, el normal funcionamiento cardiovascular que caracteriza a las personas de este grupo. El patrón hemodinámico que subyace tras el efecto de bata

blanca todavía no ha sido caracterizado (Pickering y Friedman, 1991). En principio la respuesta de los pacientes con hipertensión de bata blanca ante la situación clínica conlleva incrementos en presión arterial e incrementos en tasa y salida cardíaca, aunque lo cierto es que este incremento en tasa cardíaca no se ha visto de forma invariable.

Deterioro en el funcionamiento de los mecanismos renales

Otro de los deterioros que comienza a hacerse notar durante la fase de hipertensión limítrofe, es el efecto de las retenciones de sodio, mediadas beta-adrenérgicamente, que al reducir la eliminación de líquidos contribuyen a aumentar la presión arterial durante la mayor parte del tiempo.

Durante esta fase y la anterior, es importante tener en cuenta que determinados comportamientos de las personas pueden tener efectos muy graves acelerando el deterioro de los mecanismos de regulación de la presión arterial. El consumo de sustancias cardioactivas es un ejemplo de la forma como una conducta, al potenciar respuestas de activación simpática incrementando la duración e intensidad de la presión arterial, puede acelerar el proceso de hipertensión hacia la cronificación.

A modo de resumen, cabe decir que en la fase de hipertensión limítrofe el patrón de enfrentamiento activo continua siendo frecuente, los mecanismos de retroacción (*feedback*) negativa encargados de contrarrestar las elevaciones se van deteriorando, y cada vez más las elevaciones de presión se mantienen durante períodos de tiempo más prolongados evolucionando hacia un estado de elevación mantenida y de menor variabilidad.

4.2.2.2.4. Hipertensión esencial

La cronificación de las elevaciones de presión arterial y el paso a lo que se reconoce como fase de hipertensión esencial se debe a los procesos autorreguladores de las arterias, a la hipertrofia de la musculatura vascular lisa, y, también, al deterioro de

los mecanismos renales de regulación de la presión arterial a largo plazo (Fernández-Abascal, 1993).

Mecanismos de autorregulación de la vasculatura e incremento de las resistencias periféricas

El paso definitivo a la fase de hipertensión esencial o fase de cronificación se produce por un nuevo cambio en los mecanismos de regulación de la presión arterial. Se comentaba en la fase anterior como las elevaciones de la presión arterial se iban generalizando a situaciones de descanso debido, en parte, al mantenimiento de un enfrentamiento activo, al deterioro de los mecanismos de regulación de la presión arterial, y al consumo de determinadas sustancias. Y se indicó también que la magnitud de las elevaciones y su duración tenía un papel protagonista en este proceso de deterioro, al provocar un desajuste entre el sistema cardiovascular y el sistema somático. El resultado es que las energías movilizadas por una elevada salida cardíaca no son empleadas por el sistema somático. Para compensar este desajuste del metabolismo, tiene lugar en el organismo un proceso de autorregulación vascular y una hipertrofia de la musculatura vascular lisa que eleva las resistencias periféricas (Obrist, 1991).

Este mecanismo de autorregulación de la vasculatura provoca un incremento en las resistencias periféricas y define el paso hacia la hipertensión esencial. El incremento de las resistencias periféricas contribuye a reducir el retorno venoso y con ello, la salida cardíaca, por lo que se reducen los niveles de presión sistólica al tiempo que se eleva la presión diastólica (Fernández-Abascal, 1987). Existen datos que apoyan la existencia de este relevo en los mecanismos de regulación de la presión arterial puesto que se han encontrado numerosos pacientes hipertensos que presentan un gasto cardíaco normal y una resistencia vascular elevada (Julius y Esler, 1975). Algunos estudios longitudinales confirmaban estas explicaciones al encontrar que, en muchos pacientes con hipertensión esencial, la resistencia periférica sustituía a los incrementos de gasto cardíaco en el control de las elevaciones de presión arterial (Eich et al., 1966; Lund-Johansen, 1977,

1979, 1980; Weiss et al., 1978; cf. Domínguez, 1989). Además, estos resultados han sido corroborados por estudios transversales que han definido las distintas fases tanto en función de los límites de presión arterial marcados por la OMS como en función de la edad de las personas. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la explicación de Obrist sobre los mecanismos que conducen a una hipertensión mantenida, pese a tener un gran apoyo empírico, no vale para todos los sujetos, y que algunas personas con hipertensión esencial tienen un gasto cardíaco normal (Safar et al., 1973).

Deterioro de los mecanismos renales

A lo largo de este proceso que conduce a la hipertensión esencial, la regulación renal de la presión arterial se va deteriorando. Entre los mecanismos implicados destaca el papel de la renina, la vasopresina, las catecolaminas y los corticosteroides, que con un efecto más prolongado sobre la presión arterial contribuyen a la cronificación en el mantenimiento de las elevaciones.

4.2.2.2.5. Implicaciones para la intervención

El primer aspecto a tener en cuenta a la hora de diseñar un tratamiento son las hipótesis de mantenimiento (Muñoz, 1993). El objetivo es ser fiel a las hipótesis sobre los factores que mantienen los problemas en un momento determinado, elegir los componentes eficaces para modificarlos y seleccionar los niveles de intervención más adecuados en función de las características individuales y de la situación. Por eso, para diseñar una intervención, los mecanismos de regulación fisiológicos aquí revisados deben evaluarse y ponerse en relación con las conductas cognitivas y motoras. Se debe intentar que el tratamiento tenga componentes activos para las diferentes conductas implicadas en el problema. Esto significa romper de alguna forma con el modelo de efectos específicos (Davidson y Schwartz, 1976; cf. Lehrer y Woolfolk, 1993) y evolucionar hacia modelos que supongan que tras los problemas subyacen distintos procesos o mecanismos y que contemplen dentro de las técnicas de intervención la existencia de diferentes componentes para modificarlos. En este sentido, parece muy

adecuado el modelo jerárquico propuesto por Smith (1986, 1988) que habla de la existencia de distintos «niveles de componentes» en las técnicas terapéuticas.

Si la hipótesis de un supuesto problema de hipertensión fuese, por ejemplo, que el exceso de activación cardiovascular se debe en parte a la pérdida de efectividad de los mecanismos de retroacción (*feedback*) negativa en una fase de presión reactiva, entonces la selección de un tratamiento eficaz pasa por elegir una o varias técnicas de intervención que cubran esa pérdida de retroacción (*feedback*). En este sentido, las técnicas de relajación pueden resultar adecuadas porque uno de los componentes activos que incluyen para modificar las respuestas fisiológicas es que el entrenamiento sea contingente con los progresos que el sujeto va experimentando en el autocontrol de dichas respuestas. Durante el entrenamiento en relajación el sujeto se adhiere a una pauta estricta de aprendizaje en la que no es posible pasar a la siguiente fase del entrenamiento si no se ha superado la anterior; la información que el sujeto va recibiendo sobre sus progresos determina la evolución del tratamiento. Si hay dificultades se dan instrucciones o prácticas añadidas. En este sentido, se sigue una evolución del tratamiento contingente con las mejoras en el autocontrol fisiológico. Desde este punto de vista, es posible que la relajación en vivo sea efectiva para recuperar la pérdida de efectividad de los mecanismos de retroacción (*feedback*) negativa y, por ende, para disminuir la reactividad cardiovascular.

4.2.2.3. Variables motoras

La mayor parte de las conductas motoras son fuentes de variabilidad de la presión arterial. Una de las fuentes más claras es la postura y los cambios posturales como, por ejemplo, pasar de estar tumbado a estar de pie, que provocan un incremento compensatorio de la tasa cardíaca. También la actividad sexual produce incrementos transitorios de la presión arterial que pueden elevar la presión arterial sistólica de 25 a 120 mmHg. Tener la vejiga llena, haber ingerido comida, hablar, son tan sólo algunos de los comportamientos que modifican la presión arterial y deben ser tenidos en cuenta durante las situaciones de registro para evitar las elevaciones que provocan. A pesar de

esto, lo que se pretende revisar en este epígrafe no son todas las conductas motoras que causan elevaciones de la presión arterial, sino aquéllas cuya emisión repetida incide en el proceso psicofisiológico que determina la posibilidad de sufrir trastornos cardiovasculares.

Al hablar de los aspectos cognitivos se mencionaba que tras la evaluación de la situación, de sus demandas y de los recursos propios, se seleccionaba una respuesta de afrontamiento (Lazarus y Folkman, 1986). Pues bien, dependiendo del tipo de respuesta de afrontamiento seleccionada, se pondrán en marcha unas u otras conductas motoras. Fundamentalmente se pueden distinguir dos tipos de afrontamiento: el *afrontamiento activo* y el *afrontamiento pasivo*. Durante el afrontamiento activo, ya sea de enfrentamiento o huida (Muñoz, 1988), la respuesta motora va acompañada de incrementos en la activación simpática y en la activación noradrenérgica (véase la exposición que del eje II de activación hace Labrador, 1992), que en el caso de sujetos con hiperreactividad cardíaca, potenciará la respuesta vasopresora. Se trata de una respuesta adaptativa y adecuada. El problema surge cuando este patrón de comportamiento, ligado a incrementos de la actividad fisiológica, se repite con excesiva frecuencia. Entonces, las elevaciones se mantendrán durante más tiempo, y se aceleran los ajustes que desembocan en la cronificación. Cuando la respuesta es de enfrentamiento pasivo, lo que suele ocurrir tras largos períodos de enfrentamiento activo sin que las demandas se vean satisfechas, las respuestas fisiológicas desencadenadas a nivel endocrino tienen efectos aún más graves en el deterioro cardiovascular (véase la exposición que del eje III de activación realiza Labrador, 1992).

Otra conducta cuya práctica habitual puede influir en el proceso de hipertensión es el ejercicio físico. Además de beneficiar la circulación sanguínea y fortalecer el músculo cardíaco, la práctica de ejercicio permite gastar los excesivos recursos movilizados por el organismo cuando éste ha estado sometido a un período de hiperreactividad cardiovascular, impidiendo que estos sobrantes se acumulen en las paredes de los vasos. Por este motivo es un factor de protección importante en las primeras fases del proceso.

La ingestión de sodio no parece afectar a todos los sujetos por igual. Existen indicios de que los factores conductuales interactúan vía simpática con una sensibilidad genética a la sal (Light y Obrist, 1983; Light, Koepke, Obrist y Willis, 1983). Mientras que en las personas sensibles el consumo de más de 6 o 7 gramos de sal al día puede producir una subida del 5% de su presión arterial, en las personas no sensibles no parece tener ningún efecto (Fernández-Abascal, 1993).

Las dietas con exceso de grasas animales y proteínas dan lugar a una acumulación de grasas y colesterol en las paredes de las arterias con lo que contribuyen a hacerlas más rígidas favoreciendo la hipertensión.

La nicotina incrementa la producción de catecolaminas elevando la tasa cardíaca y la presión arterial. Sus efectos sobre la presión arterial se producen en pocos minutos, y su duración depende de múltiples aspectos, tales como la interacción con la ocurrencia de situaciones de estrés o con el consumo de cafeína. Los efectos de la nicotina en la presión arterial tienden a acentuarse en situaciones de tensión y ansiedad, potenciándose tanto la intensidad como la duración de las respuestas de hiperreactividad cardiovascular, con las consiguientes repercusiones en cuanto a la generalización de la respuesta y al deterioro de los sistemas de retroacción (*feedback*) negativa (Obrist, 1981; Domínguez, 1989). Además, los efectos de la nicotina sobre las plaquetas facilitan la arteriosclerosis. A estos efectos de la nicotina hay que sumar generalmente los del monóxido de carbono, ya que normalmente se ingieren juntos al fumar. El monóxido de carbono se combina con la hemoglobina y anula la capacidad de muchos hematíes para transportar oxígeno. Para compensar este déficit en el transporte de oxígeno, la producción de hematíes se incrementa y la densidad de la sangre aumenta, con las consiguientes repercusiones sobre la circulación sanguínea.

La cafeína incrementa la presión arterial sistólica ya que provoca un aumento de las catecolaminas en sangre y de la renina, pero no aumenta la tasa cardíaca.

Es preciso considerar los efectos de la cafeína y de la nicotina de forma interactiva. Los efectos de fumar un cigarrillo y beber un café sobre la presión arterial, son diferentes si se hace de forma aislada o en combinación. Fumar un cigarrillo eleva la presión durante unos 15 minutos aproximadamente; beber un café provoca sus efectos a la hora; sin embargo, cuando el cigarrillo y el café se consumen juntos se produce un incremento significativo de la presión arterial que aparece a los cinco minutos y continua unas dos horas más tarde (Freestone y Ramsay, 1982)

Otro hábito cuya práctica ha sido relacionada con la hipertensión es el consumo de alcohol (MacMahon, 1987). A corto plazo, sus efectos sobre la presión arterial se producen aproximadamente durante la hora después de su ingestión. A largo plazo, correlaciona con una mayor variabilidad de la presión arterial sistólica, pero no de la variabilidad de la presión arterial diastólica —calculada como coeficiente de variación cada tres días— (Puddey et al., 1988).

Por último, existen algunos comportamientos que, puesto que provocan incrementos elevados de la presión arterial, se deben hacer con prudencia en determinados estados de deterioro. Si tenemos en cuenta que una mayor variabilidad de la presión arterial se relaciona con la pérdida de sensibilidad de los barorreceptores, cabe pensar que algunas conductas que pueden producir fuertes variaciones no son muy adecuadas para quienes tienen problemas con las elevaciones de su presión arterial. Buen ejemplo de ello es el ejercicio físico. Los ejercicios dinámicos elevan la presión arterial sistólica y la tasa cardíaca, aunque alteran poco la presión diastólica. La presión arterial sistólica de un normotenso puede elevarse a 200 mmHg o incluso a más durante un ejercicio intenso (Pickering, 1991). El ejercicio físico realizado durante la actividad sexual puede producir incrementos transitorios de la presión arterial que oscilan entre 25 y 120 mmHg para la presión sistólica y entre 24 y 48 mmHg para la presión diastólica (Littler et al., 1974).

Implicaciones para la intervención

Dependiendo de la fase del proceso de hipertensión en que el sujeto se encuentre, la modificación de alguno o varios de estos hábitos de conducta puede ser importante para la intervención. Si un sujeto tiene continuas elevaciones de su presión arterial mediadas por una hiperreactividad cardíaca porque continuamente pone en práctica conductas de enfrentamiento activo, y si, además, consume excesivas cantidades de café y de cigarrillos, sobre todo durante las trece horas diarias que dedica a su trabajo como agente de Bolsa, entonces es probable que los efectos interactivos del café, la nicotina y el estrés contribuyan en gran manera a generalizar su respuesta de hiperreactividad a un número cada vez mayor de situaciones. Por lo tanto será adecuado intervenir para modificar sus comportamientos inadecuados relacionados con su enfrentamiento activo y con el consumo de café y nicotina. Además, es probable que el organismo de esta persona, a raíz de esta sobreactivación cardiovascular, esté generando un exceso de aporte energético a los músculos que continuamente se preparan para posibilitar un enfrentamiento activo. Fomentar la práctica regular de ejercicio favorecerá su ajuste cardiosomático. Pero, sin duda, mientras continúe practicando un enfrentamiento activo y pretendiendo controlar todas las situaciones, incluidas aquellas en que las contingencias no dependen de él, los disparos de su presión arterial continuarán siendo demasiado frecuentes. *Quizás esta respuesta deba modificarse incidiendo sobre aspectos cognitivos a fin de reducir la frecuencia de las elevaciones.* En resumen, una vez que se han formulado las hipótesis sobre las conductas implicadas en el mantenimiento de las elevaciones de presión arterial (por ej., que el sujeto desconoce los efectos del café y de la nicotina), se eligen los componentes activos para modificar los factores propuestos en las hipótesis (por ej., información sobre los efectos conjuntos de la nicotina, el estrés y el café) y, a continuación, se seleccionan las técnicas de intervención que mejor actúen sobre esos factores de mantenimiento adaptándolas a ese paciente en concreto (por ej., puesto que el sujeto al ser agente de bolsa está muy habituado a manejar gráficas de datos, se le presenta la conceptualización de su problema mediante gráficas sobre los efectos del café y la nicotina).

4.3. PREDISPOSICIÓN BIOPSICOSOCIAL

4.3.1. Factores biológicos

4.3.1.1. *Genética*

La influencia de la herencia, que no deja lugar a dudas, se va manifestando a lo largo de la vida a través de diferentes factores, uno de los más relevantes es *la reactividad cardiovascular* (Julius y Esler, 1975; Obrist, 1981). Algunos estudios que acentúan la relevancia de los factores genéticos en la hipertensión esencial han puesto de relieve que, entre los jóvenes adultos normotensos, aquellos con una historia familiar de hipertensión mostraban lecturas casuales de presión arterial tomadas en reposo y registros ambulatorios de presión arterial significativamente más elevados que aquellos otros sin ese historial, sin que esas diferencias conllevasen a su vez diferencias algunas en variabilidad (Ravogli et al., 1991; cf. Pickering y Friedman, 1991). La historia familiar de hipertensión parece ser un factor de la mayor importancia. En un estudio prospectivo, Thomas y Duszynski (1982; cf. Pickering, 1991) encontraron que los sujetos que mostraban una presión sistólica mayor de 12,5 mmHg y cuyos dos padres padecían de hipertensión tenían 12,6 veces más probabilidad de ser diagnosticados de hipertensión a los 30 años que los que no presentaban esos antecedentes familiares.

4.3.1.2. *Sexo*

El sexo parece modular los efectos de otras variables como la actividad física o mental sobre la presión arterial. Por ejemplo, en el epígrafe dedicado a los antecedentes ya se mencionó un estudio de James et al., (1988) realizado con 137 hombres y 67 mujeres a los que se les pidió que llevasen aparatos de registro continuo de la presión arterial. Los autores concluyeron que los cambios de humor producían más fluctuaciones en la presión arterial sistólica en los hombres, mientras que los cambios posturales tenían mayores efectos en las mujeres. Además, las elevaciones de la presión arterial de los hombres parecían mayores en las situaciones de ira y las de

ellas eran mayores durante situaciones de ansiedad (James et al., 1988). Algunos trabajos han encontrado que la hipertensión de bata blanca es más común en las mujeres (Sokolow et al., 1980; Pickering et al., 1988); otros estudios no han encontrado diferencias entre sexos pero sí respecto a la edad, en el sentido de que la hipertensión de bata blanca parece más frecuente en los jóvenes (Laughlin et al., 1979). Sin embargo, estos resultados no coinciden con los obtenidos en los trabajos del grupo de Mancia, los cuales no revelan ninguna relación del efecto de bata blanca ni con la edad ni con el sexo (Mancia et al., 1987).

4.3.1.3. *Edad*

La variabilidad de la presión arterial —medida con aparatos de registro ambulatorio continuo— aumenta con la edad (Watson et al., 1980; Mancia et al., 1980). Algunos autores sugieren que este aumento se produce por una disminución en el sensibilidad del reflejo barorreceptor (Mancia et al., 1980).

4.3.1.4. *Peso corporal*

Existen numerosos datos que señalan la relación entre peso corporal e hipertensión. Por ejemplo, Julius y Schork (1978; cf. Pickering, 1991) encontraron que la obesidad y la tasa cardíaca en la juventud, junto con la herencia, resultaron ser las variables que mejor predecían el desarrollo posterior de hipertensión esencial. No obstante, los mecanismos que relacionan la obesidad y la hipertensión no están del todo claros. Los estudios señalan dos hipótesis. La primera relacionada con el nivel de insulina que provocaría elevaciones de la reactividad cardíaca y la reabsorción de sodio por el riñón, y la segunda hipótesis relacionada con los efectos provocados por una mayor ingestión de sal ya que existe una probada asociación entre el consumo de sal y la incidencia de hipertensión (Dahl, 1977; cf. Domínguez, 1989).

4.3.2. REPERTORIOS DE CONDUCTA

Los repertorios de posibles acciones que un sujeto pone en marcha en un momento determinado depende en gran parte de su historia de aprendizaje. Hace ya años que la literatura sobre hipertensión sugiere que las experiencias anteriores de aprendizaje condicionan las elevaciones de presión arterial, en especial las experiencias anteriores con la situación de medida de la presión arterial. Algunos autores aludieron a este último factor como el «estar familiarizado con la medida» (Sapira et al., 1971; Welin et al., 1982) y concluyeron que a mayor «familiaridad», menores elevaciones de presión arterial.

La habituación es el resultado de esa «familiaridad» con la situación de evaluación de la presión arterial tras haberse expuesto a ella un determinado número de veces. Los estudios sobre la habituación de la respuesta de presión arterial ante las situaciones de evaluación han llegado a una serie de conclusiones que tienen importantes repercusiones prácticas, tanto si se produce habituación como si no se produce.

Si se produce habituación es necesario asegurarse de que se han tomado un número suficiente de medidas de línea base antes de comenzar la intervención, para así evitar intervenciones innecesarias y, además, evitar que los efectos de la habituación se atribuyan al tratamiento.

Si no se produce habituación es necesario asegurarse de que se dispone de otras medidas de presión arterial tomadas en otras situaciones, ya que las elevaciones clínicas de la presión arterial podrían ser consecuencia de una hipertensión de bata blanca. En tal caso, se podría decidir sobre la necesidad de poner en marcha alguna intervención que provocará dicha habituación o bien acudir a otro sistema de registro.

La habituación es con demasiada frecuencia el elemento que exagera la eficacia de los tratamientos. Existen suficientes pruebas empíricas que muestran que a lo largo de las tres primeras visitas a la clínica se producen disminuciones significativas de la presión arterial, con un promedio de 6/4 mmHg, sin que después se observen cambios consistentes (Watson et al., 1987; Padfield et al., 1987). Los estudios también han

encontrado, y esto es especialmente relevante, que las medidas tomadas en la clínica después de la tercera visita son muy similares a las registradas en casa (Watson et al., 1987; Padfield et al., 1987). En consecuencia, si en una persona sin habituación a las medidas clínicas se evalúa el efecto de un tratamiento comparando las cifras clínicas de presión arterial registradas tras el tratamiento con las cifras clínicas registradas durante la línea base, las reducciones en presión arterial se pueden deber al proceso de habituación, en vez de al tratamiento. La prueba más clara de que esto ocurre ha sido ofrecida por algunos trabajos que han examinado la literatura sobre la eficacia de los tratamientos. Estos trabajos han llegado a la conclusión de que cuando en los estudios se emplean períodos largos de línea base, las reducciones de la presión arterial se producen durante la misma línea base; mientras que si se utiliza una sola sesión de línea base, las disminuciones que se producen en posteriores evaluaciones clínicas exageran la eficacia de los tratamientos (HIPP, 1988; Shapiro et al., 1977; Jacob et al., 1991).

Éste es precisamente uno de los más graves problemas que continúa sin resolverse en muchos de los estudios que se realizan sobre la eficacia de los tratamientos contra la hipertensión. Con demasiada frecuencia, pacientes clasificados de hipertensión moderada o ligera normalizan también sus cifras de presión arterial a pesar de que habían sido asignados a los grupos controles sin ningún tratamiento (Australian National Blood Pressure Study Management Committee, 1982; cf. Pickering, 1991d; Medical Research Council Working Party, 1985; cf. Pickering, 1991d)

En el apartado de antecedentes internos, durante la exposición de las variables cognitivas, se comentaba como la evaluación automática inicial de la situación en términos de respuesta de orientación o de defensa puede facilitar la habituación o no de las presiones registradas en la clínica en función de que la situación sea interpretada en uno u otro sentido. Los datos mostraban que cuando la situación es interpretada como una amenaza no se produce habituación, mientras que si no se hace tal interpretación se produce habituación (Pickering y Friedman, 1991). Por lo que respecta a la falta de habituación de la respuesta de elevación de la presión arterial (Mancia et al., 1983) en

la situación clínica, los datos sugieren que, en el caso de los pacientes con hipertensión de bata blanca, las elevaciones podían surgir como parte de una respuesta de defensa y funcionar como respuestas condicionadas al haber tenido lugar un proceso de condicionamiento clásico que contribuiría a su mantenimiento (Rostrup et al., 1988).

4.4. CONSECUENCIAS

4.4.1. Consecuencias negativas

Las principales consecuencias del proceso de hipertensión a medio y largo plazo son: (a) la arteriosclerosis y sus complicaciones (insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal, claudicación intermitente y el infarto cerebral aterotrombótico), y (b) la enfermedad coronaria (infarto de miocardio y muerte súbita). La relación entre las elevaciones mantenidas de la presión arterial y la ocurrencia de estos trastornos es tan estrecha que, por ejemplo, la insuficiencia cardíaca congestiva es seis veces más frecuente en hipertensos que en normotensos (Pardell, 1984, 1988; Fernández-Abascal, 1993).

La relación entre hipertensión y trastornos cardiovasculares se ha basado fundamentalmente en los datos que relacionan los niveles de presión arterial, tanto clínicos como no clínicos, con la ocurrencia de trastornos cardiovasculares. No obstante, también existen datos que relacionan los niveles de presión arterial con un gran número de deterioros específicos de los sistemas de regulación de la presión arterial como, por ejemplo, pérdida de la sensibilidad de los barorreceptores o daños de la vasculatura, por lo que estos deterioros pueden ser considerados también como consecuencias negativas de la hipertensión esencial.

Además, no hay que olvidar las posibles consecuencias negativas que las presiones arteriales comienzan a tener en la vida de las personas desde el momento en que su hipertensión es detectada por los profesionales de la salud. Sin entrar en los

efectos secundarios de algunas medicaciones antihipertensivas, la imposición de nuevos hábitos alimenticios (por ej., reducir el consumo de sal) y de estilo de vida (por ej., practicar ejercicio físico de forma moderada), y la prohibición de viejos hábitos que resultaban placenteros (por ej., fumar), son percibidas como consecuencias negativas por la mayoría de los pacientes.

4.4.2. Consecuencias positivas

A pesar de que algunas investigaciones han encontrado una relación positiva entre las valoraciones subjetivas de felicidad y las disminuciones de la presión arterial, lo cierto es que las elevaciones de presión arterial que acompañan los enfrentamientos activos son continuamente reforzadas en nuestra sociedad. Muchas consecuencias positivas que las personas alcanzan a lo largo de su vida suelen acontecer ante conductas que se acompañan de disparos de la presión arterial durante espacios de tiempo, más o menos prolongados. La falta de control sobre la duración e intensidad de estas respuestas puede ocasionar consecuencias negativas a medio o a largo plazo, pero para también un sinfín de consecuencias positivas.

Implicaciones para la intervención

La consideración de que muchos pacientes hipertensos perciben más las ventajas que los inconvenientes de sus elevaciones de presión arterial es uno de los mayores obstáculos para conseguir su adhesión a la terapia. Esta dificultad se ve incrementada por el hecho de que la principal consecuencia positiva que perciben los pacientes de disminuir sus valores de presión arterial es una ventaja a largo plazo, evitar trastornos cardiovasculares, cuyos efectos aún no han comenzado a sufrir un gran número de ellos. Este punto tiene importantes repercusiones para la selección de las técnicas de intervención, ya que no sólo deben modificar la conducta de elevación de la presión arterial, sino modificar los pensamientos inadecuados sobre la presión arterial y proporcionar alguna forma eficaz de enfrentarse a las situaciones valorando lo adecuado o no de determinadas conductas, incluyendo los incrementos en activación y en presión

arterial, y permitiendo en cada situación concreta conseguir consecuencias positivas y evitar las consecuencias negativas, en definitiva conseguir una conducta eficaz. En este sentido las técnicas de solución de problemas son muy recomendables, especialmente en aquellos casos, por otra parte bastante frecuentes, en que los sujetos diagnosticados de hipertensión consideran que la disminución de sus cifras puede acarrearles consecuencias negativas en su calidad de vida (disminuir su rendimiento profesional, encontrarse peor físicamente, etc.).

PROPUESTA DE UN SISTEMA DE EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ESENCIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

Actualmente, la decisión terapéutica sobre la hipertensión esencial en atención primaria se toma atendiendo a la normalidad o anormalidad de tres lecturas de presión arterial. Estas cifras, registradas en una situación clínica, se obtienen en tres ocasiones diferentes a lo largo de un período de tiempo entre dos y tres meses. El motivo de que estas lecturas sirvan de criterio diagnóstico es que supuestamente son representativas del nivel habitual de presión arterial del paciente en cualquier otra situación. Si las cifras son elevadas se infiere que los niveles habituales de presión arterial del sujeto lo son y, en consecuencia, se procede a una intervención para bajar dichos niveles.

Sin embargo, datos cada vez más numerosos (Pickering y Friedman, 1991; Jacob et al., 1991; Pickering, 1995) que respaldan los vigentes modelos explicativos de la hipertensión esencial (Obrist, 1981, Fernández-Abascal y Calvo, 1985), coinciden en señalar que este procedimiento estándar de evaluación y el planteamiento teórico que subyace tras él son simplistas y conllevan un gran número de errores diagnósticos.

Siendo el problema de la representatividad de las lecturas clínicas de presión arterial un punto clave en el diagnóstico de la hipertensión esencial, y el tema central de la presente investigación, en este epígrafe se proponen algunos cambios en el sistema

de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial que pretenden mejorar el procedimiento estándar utilizado en atención primaria, es decir, el procedimiento estándar utilizado en el nivel asistencial en el que se detectan y al que acude la mayoría, sino todas, las personas con hipertensión esencial. Por supuesto, el procedimiento que aquí se propone no es el mejor de los posibles, pero ciertamente la posibilidad de otros procedimientos teóricamente mejores se reduce cuando se tienen en cuenta las limitaciones de equipamiento, personal y tiempo que sufren los centros de atención primaria de nuestro país. Así, en aras de su viabilidad, en la propuesta de sistema de evaluación y diagnóstico que a continuación se expone se ha tenido que renunciar a ciertos procedimientos de medición de la presión arterial como, por ejemplo, la evaluación mediante aparatos de registro ambulatorio continuo durante 24 horas (Pickering, 1991a) o la evaluación en el laboratorio mediante la técnica del tiempo de tránsito de pulso (Fernández-Abascal, 1984), cuyos costes en cuanto a equipamiento, personal técnico cualificado y tiempo superan con creces los que actualmente pueden soportar los centros de atención primaria.

A la hora de proponer un sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial, un primer paso es definir exactamente qué información se persigue con dicho sistema y, en este sentido, es fundamental que se responda a una cuestión clave: qué indicadores o parámetros de la presión arterial deben ser considerados en la decisión terapéutica. Un segundo paso será determinar la forma de proceder para evaluar esos indicadores o parámetros.

5.1. PARÁMETROS

Numerosos estudios han puesto de manifiesto que la presión arterial elevada puede, a medio y a largo plazo, incrementar la probabilidad de padecer trastornos cardiovasculares. Como ya se ha señalado, los factores que parecen subyacer tras esta relación entre presión arterial y riesgo de trastornos cardiovasculares son fundamentalmente tres: (a) las elevaciones mantenidas de la presión arterial —los promedios elevados—, (b) la reactividad de la presión arterial ante determinados

estímulos —las respuestas fásicas—, y (c) la velocidad de esos cambios de presión arterial ante determinados estímulos (Pickering, 1987). Los dos últimos aspectos forman parte del concepto de variabilidad.

Promedios

Existen numerosos datos empíricos que apoyan la relación entre promedios elevados de presión arterial y trastornos cardiovasculares a medio y a largo plazo (Akinkugbe, 1990; Pardell, 1984; Pearce et al., 1992). Cuando se hace referencia a promedios o niveles elevados de presión arterial, lo que se pretende recalcar es que son las presiones elevadas cuando se mantienen durante prolongados períodos de tiempo las que parecen determinante para que se produzca un deterioro de los órganos cardiovasculares (Pickering y Friedman, 1991). No obstante, bajo un mismo promedio de presión arterial pueden existir patrones de frecuencia y de duración de los cambios de presión arterial completamente diferentes y con riesgos de morbilidad asociados también diferentes, por lo que se hace necesario obtener algún indicador de la variabilidad.

Variabilidad

La imprecisión del concepto de variabilidad ha generado una serie de aparentes contradicciones que han situado un halo de confusión a su alrededor. Dependiendo del período de tiempo en que se consideren los cambios de presión arterial y en que se comparen unas medidas de presión arterial con otras, se pueden distinguir, con fines prácticos, dos tipos de variabilidad a considerar en la evaluación:

- (1) *Variabilidad entre los promedios de diferentes situaciones (variabilidad tónica)*. Para estimarla lo primero es averiguar los promedios de la presión arterial en diferentes situaciones: el promedio de presión arterial en casa, el promedio de presión arterial en el trabajo, etc. A continuación se estima si cada uno de estos promedios es o no elevado. Y, por último, se comparan unas

situaciones con otras para determinar si los promedios son siempre elevados, si nunca son elevados o si lo son en unas situaciones sí y en otras no. Esta información sobre la variabilidad de los promedios ante diferentes situaciones es muy importante para estimar la gravedad del problema hipertensivo puesto que una mayor variabilidad de los promedios ante diferentes situaciones se ha relacionado con una menor gravedad del proceso de hipertensión. Según los trabajos del equipo de Pickering (Harshfield et al., 1990) una elevada variabilidad se relaciona con hipertensión ligera. Este dato es coherente con los modelos explicativos vigentes en hipertensión esencial, según los cuales una elevada variabilidad tónica se corresponde con las fases iniciales del proceso de hipertensión caracterizadas por una alta reactividad beta-adrenérgica (Obrist, 1981; Fernández-Abascal y Calvo, 1985).

(2) *Variabilidad de la presión arterial ante estímulos concretos o variabilidad a corto plazo (variabilidad fásica)*. Hace referencia a la velocidad de los cambios en presión arterial ante determinados estímulos. Esta variabilidad se relaciona con un mayor deterioro de los barorreceptores y con una mayor gravedad de la hipertensión (Clement et al., 1979). La variabilidad fásica se refiere fundamentalmente a las «puntas» o disparos de presión arterial que no son contrarrestados con eficacia por los mecanismos de autorregulación de la presión arterial. La literatura defiende que la diferencia entre normotensos e hipertensos no está únicamente en los niveles medios de presión arterial de los hipertensos, sino en que presentan un mayor número de variaciones fásicas de la presión arterial y que éstas tiene un rango mayor (Fernández-Abascal y Calvo, 1985).

5.2. PROCEDIMIENTO DE EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Puesto que los conceptos de promedio y variabilidad se articulan para mejorar la evaluación de la presión arterial, un procedimiento de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial como conducta problemática debería evaluar:

- (1) *El promedio de la presión arterial del individuo o medida representativa de su nivel habitual de presión arterial.*
- (2) *La variabilidad tónica o variabilidad entre los promedios de la presión arterial que presenta el individuo en diferentes situaciones.*
- (3) *La variabilidad fásica o variabilidad de la presión arterial que presenta el individuo ante estímulos concretos.*

En función de estos datos, el procedimiento debería determinar el diagnóstico adecuado para las características de la presión arterial de un sujeto en concreto y cuál es la relación de dichas características con el riesgo de sufrir futuros trastornos cardiovasculares.

5.2.1. Evaluación de la presión arterial

Evaluación del promedio habitual de presión arterial

Numerosos trabajos han demostrado la menor representatividad de los promedios de presión arterial estimados en situaciones clínicas con respecto a los promedios estimados en situaciones no clínicas cuando el objetivo es discriminar entre grupos de hipertensos y normotensos, ya que los primeros conllevan un mayor número de errores de diagnóstico (Pickering et al., 1988). Esto ha puesto de relieve la necesidad de comparar los promedios de presión arterial de las situaciones clínicas con los promedios de las situaciones no clínicas para detectar los casos en que las elevaciones clínicas no son representativas del promedio habitual.

Para conseguir la mayor validez posible en esta medida representativa de la presión habitual del sujeto, supuestamente evaluable como promedio de la presión arterial del sujeto en diferentes situaciones, es necesario comparar el promedio de presión arterial clínico con el promedio de presión en otras situaciones como, por

ejemplo, cuando el sujeto se encuentra en su casa o en su trabajo. De cada una de las situaciones clínicas y no clínicas se obtendrán promedios en función de los cuales es posible establecer un mayor o menor riesgo de padecer trastornos cardiovasculares.

Para obtener los promedios de presión arterial en las situaciones no clínicas quizás el mejor sistema sería la utilización de un aparato automático de registro ambulatorio continuo durante 24 horas. No obstante, su empleo en los centros de atención primaria se ve restringido por el elevado coste económico de este tipo de aparatos y por la gran cantidad de tiempo que requiere el análisis de los datos que suministra. Por otro lado, tampoco este sistema está exento de ciertas críticas en cuanto a su fiabilidad y validez, unas críticas que ya fueron expuestas en el capítulo cuarto al hablar de los instrumentos de medida. En consecuencia, y teniendo en cuenta las disponibilidades de los centros de atención primaria, se recomienda el autorregistro de la presión arterial por parte del propio paciente mediante algún tipo de aparato electrónico portátil (véase en Cooper, 1990, un exhaustivo análisis de las características de los principales aparatos electrónicos portátiles de medida de la presión arterial).

Evaluación de la variabilidad tónica de la presión arterial

Por otra parte, la literatura sugiere que el comparar las presiones arteriales que las personas tienen en diferentes situaciones puede aportar una información importante para evaluar el grado de deterioro del funcionamiento hemodinámico que regula la presión arterial. La variabilidad que existe entre los promedios de diferentes situaciones refleja el adecuado o inadecuado funcionamiento de los mecanismos hemodinámicos que ajustan la presión arterial a unos u otros niveles. Como antes se ha mencionando, la existencia de niveles mantenidos de presión arterial elevada en ciertas situaciones que se alternan con niveles más bajos en otras situaciones (existencia de variabilidad tónica), es reflejo de un menor deterioro del funcionamiento hemodinámico y una característica de las fases iniciales del proceso de hipertensión en donde las elevaciones son provocadas por una alta reactividad beta-adrenérgica. La existencia de variabilidad tónica permite diagnosticar al sujeto en una fase del proceso hipertensivo previa a la

cronificación, puesto que en la fase de cronificación los niveles de presión arterial se encontrarían elevados de forma invariable y no existiría esa variabilidad de las elevaciones. La falta de variabilidad tónica sugiere la existencia de alteraciones en los mecanismos hemodinámicos de ajuste y, en consecuencia, un mantenimiento de las elevaciones de presión arterial a todas las situaciones. La constatación de niveles elevados de forma estable en todas las situaciones (no existencia de variabilidad tónica) confirma el diagnóstico de hipertensión mantenida o cronificada. Esto pone de relieve que para diferenciar algunos grupos es necesario conocer la existencia o no de variabilidad tónica.

Partiendo por lo tanto de esta necesidad de considerar los promedios de presión arterial en diferentes situaciones, resta determinar qué situaciones son las más apropiadas, teniendo en cuenta que en cuantas más situaciones se muestree la presión arterial, mejor indicador se obtendrá de la variabilidad tónica. Los datos que relacionan las elevaciones de presión arterial con el riesgo de sufrir trastornos cardiovasculares han utilizado fundamentalmente promedios de medidas en casa y en el trabajo.

Evaluación de variabilidad fásica de la presión arterial

Existen numerosos datos empíricos a favor de que normotensos e hipertensos se diferencian en sus patrones de respuesta ante diferentes tareas de laboratorio (Harstrup, Light y Obrist, 1982). Estos datos justifican el interés por evaluar la variabilidad de la presión arterial ante estímulos concretos. No obstante, la literatura también presenta resultados contrarios respecto a la existencia de diferencias en variabilidad fásica entre normotensos e hipertensos. La aparición de datos contradictorios en este punto puede deberse a dos razones. En primer lugar, a la ausencia de análisis y diferenciación del tipo de tareas que se utilizan con el fin de provocar las elevaciones de presión arterial, ya que las diferencias entre normotensos e hipertensos no se producen ante todo tipo de tareas. En segundo lugar, a los errores de base cometidos en el diagnóstico de los sujetos previamente clasificados como normotensos e hipertensos que han participado en los estudios.

En cuanto a la primera razón, la distinción de Obrist entre tareas activas y tareas pasivas ha resultado de gran utilidad (Obrist, 1981). En general, los hipertensos presentan ante tareas activas un mayor número de variaciones en presión arterial que los normotensos, y además con un rango de variabilidad mayor (Obrist, 1981; Ditto, 1986; Nestel 1969, cf. Schneiderman, 1989; Steptoe, Melville y Ross, 1984), con las repercusiones que estas elevaciones suponen para el incremento del riesgo de morbilidad cardiovascular.

En cuanto a los errores de diagnóstico, es lógico suponer la ausencia de diferencias significativas entre el grupo de hipertensos y el de normotensos en las elevaciones de presión arterial producidas por un estímulo cuando, por ejemplo, en el grupo de los hipertensos hay un porcentaje elevado de personas que erróneamente han sido diagnosticadas de hipertensión, tal y como ocurre con las personas con hipertensión de bata blanca.

A pesar de estas razones que explican la existencia de datos empíricos contradictorios y pese a su teórica importancia, la medición de respuestas fásicas ante determinados estímulos dificulta enormemente el procedimiento de evaluación al requerir un mayor grado de control sobre los estímulos antecedentes y un método de registro continuo de la presión arterial, lo que obliga a realizar este tipo de evaluaciones en situaciones controladas de laboratorio. Por consiguiente, aunque la variabilidad fásica podría contribuir a mejorar el diagnóstico de la hipertensión, la falta de estudios concluyentes al respecto, unida a la dificultad que supone medir estas respuestas fásicas de presión arterial, aconseja restringir la evaluación de la variabilidad fásica a un nivel mayor de especialización que el propuesto en esta investigación, la cual pretende diseñar un sistema de evaluación y diagnóstico para los centros de atención primaria.

5.2.2. Diagnóstico de la hipertensión esencial

La consideración conjunta de los promedios y la variabilidad de la presión arterial de una persona en las diferentes situaciones permite un mayor grado de

diferenciación diagnóstica. A continuación se analiza de qué forma va mejorando el diagnóstico de la hipertensión esencial cuando se evalúan otras medidas no clínicas y su variabilidad.

Diagnóstico en función de los promedios clínicos de presión arterial (nivel 1)

Cuando la decisión diagnóstica se hace en función de los promedios registrados en la clínica el resultado es un diagnóstico de normotensión frente a un diagnóstico de hipertensión. Cuando los niveles de presión arterial registrados en la situación clínica son superiores a 140/90 mmHg el diagnóstico es de *hipertensión*, en caso contrario se diagnostica *normotensión*.

Sin embargo, dado que estos promedios se calculan atendiendo a tan sólo tres lecturas de presión arterial en un período de 2 a 3 meses y en una situación tan específica, es sabido que este procedimiento suele sobreestimar el número de hipertensos. Para evitar los errores diagnósticos implícitos en este procedimiento se recurre a evaluar, además, los promedios de otras situaciones no clínicas.

Diagnóstico en función de los promedios clínicos y no clínicos de presión arterial (nivel 2)

La mejora que supone para el diagnóstico la consideración conjunta de los promedios clínicos y no clínicos quedó demostrada de forma paradigmática en el estudio realizado por Pickering (1991). El trabajo fue realizado con 573 sujetos que habían sido diagnosticados de normotensión e hipertensión en la situación clínica. Posteriormente las presiones arteriales de todos los sujetos fueron también evaluadas en diferentes situaciones de casa y del trabajo a fin de evitar los errores diagnósticos habituales que se producen cuando únicamente se registran los niveles de presión arterial en la clínica. Una vez tomadas las presiones arteriales de cada persona en las diferentes situaciones, se procedió a calcular los promedios de las presiones en situaciones no clínicas obteniéndose de esta forma un promedio no clínico de sus presión arterial. La

consideración conjunta de los promedios clínicos y no clínicos permitió clasificar a los sujetos en cuatro grupos:

Grupo 1: Estos sujetos mostraban ambos promedios (clínico y no clínico) de presión arterial elevados, y se les diagnosticó *hipertensión esencial*.

Grupo 2: Los sujetos de este grupo mostraban un promedio no clínico de presión arterial bajo y un promedio clínico elevado, y por eso se les diagnosticó *hipertensión de bata blanca*.

Grupo 3: Estos sujetos presentaban un promedio no clínico de presión arterial elevado y un promedio clínico bajo, y por ello se les diagnosticó *pseudonormotensión*.

Grupo 4: Los sujetos presentaban ambos promedios (clínico y no clínico) de presión arterial bajos, y se les diagnosticó *normotensión*.

Como se recordará, los criterios de normalidad son diferentes si las medidas de presión se toman en la situación clínica o si se registran en otras situaciones fuera de la clínica; incluso, dentro de estas últimas situaciones los criterios de normalidad son distintos dependiendo de si se utilizan aparatos de registro automático continuo durante 24 horas o autorregistros realizados por los propios pacientes. Este último procedimiento de evaluación es el que sugiere en esta propuesta y, por lo tanto, para definir cuando los promedios no clínicos se consideran elevados se ha decidido acudir al estudio de Mejia et al. (1990), el único estudio que se conoce que ha elaborado normas para los autorregistros de presión arterial en casa. Como ya se explicó en el capítulo cuarto, en este estudio se establece como criterio de la hipertensión los valores de presión arterial que igualan o superan los 131/83 mmHg en los varones y los 121/78 mmHg en las mujeres.

No obstante, como ya se ha mencionado, la consideración conjunta de un único promedio de las situaciones de casa y del trabajo, deja de lado la mayor diferenciación diagnóstica alcanzable cuando se tiene en cuenta la variabilidad tónica. Por lo tanto, siguiendo la línea de los últimos trabajos de diagnóstico de presión arterial que coinciden en señalar esta necesidad de diferenciar a los hipertensos de los normotensos en función de sus promedios y su variabilidad (Obrist, 1981, Fernández-Abascal y Calvo, 1985; Schneiderman, 1989; Pickering y Friedman, 1991; Pickering, 1995; Fernández-Abascal, 1993), se propone un tercer nivel de evaluación y diagnóstico de la hipertensión.

Diagnóstico en función de los promedios clínicos y no clínicos y de la variabilidad tónica de la presión arterial (nivel 3)

El considerar la existencia o no de variabilidad tónica en las presiones arteriales que se manifiestan en diferentes situaciones no clínicas como, por ejemplo, en dos situaciones en casa y una en el trabajo, permite diferenciar un mayor número de grupos entre los supuestamente hipertensos minimizando así los errores diagnósticos y facilitando una u otra decisión terapéutica. Cuando se consideran los promedios clínicos, los promedios no clínicos y la variabilidad tónica no clínica, entonces los sujetos pueden clasificarse en ocho grupos en función de su presión arterial:

Grupo 1: Los sujetos presentan ambos promedios (clínico y no clínico) de presión arterial elevados, sin variabilidad. Puesto que su presión arterial se mantiene elevada en todas las situaciones sin excepción estos sujetos podrían ser diagnosticados de *hipertensión esencial*.

Grupo 2: Los sujetos muestran ambos promedios (clínico y no clínico) elevados, pero con variabilidad. Aunque sus promedios son elevados tanto dentro como fuera de la clínica, existen situaciones no clínicas en las que la presión arterial se normaliza. Esta característica permite atribuirles un menor grado de

cronificación con respecto a las personas del grupo anterior y hacerles un diagnóstico de *hipertensión reactiva*.

Grupo 3: Estos sujetos presentan un promedio clínico de presión arterial elevado y un promedio no clínico bajo, pero con variabilidad. En este caso el número de situaciones en las que la presión arterial se normaliza es mayor, hasta el punto de que los promedios no clínicos resultan bajos. Los sujetos de este grupo recibirían el diagnóstico de *hiperreactividad cardiovascular*.

Grupo 4: Los sujetos muestran un promedio clínico de presión arterial elevado y un promedio no clínico bajo, pero sin variabilidad, y así se les podría diagnosticar *hipertensión de bata blanca*.

Grupo 5: Estos sujetos presentan un promedio clínico de presión arterial bajo y un promedio no clínico elevado, sin variabilidad. Por lo tanto, los sujetos de este grupo deberían recibir un diagnóstico de hipertensión, sin embargo, a tenor de sus lecturas clínicas, se les podría denominar *pseudonormotensos*.

Grupo 6: Los sujetos muestran un promedio clínico de presión arterial bajo y un promedio no clínico elevado, pero con variabilidad. El hecho de que en algunas situaciones no clínicas los sujetos tengan presiones arteriales bajas, al igual que en la situación clínica, obliga a diferenciar a estos sujetos de los pseudonormotensos. Más bien su variabilidad recuerda a los sujetos del grupo 2 y, por todo ello, se les podría denominar *pseudonormotensos con hipertensión reactiva*.

Grupo 7: En estos sujetos, ambos promedios (clínico y no clínico) de presión arterial son bajos, pero con variabilidad. El hecho de que todos los promedios sean bajos, aunque esporádicamente las presiones arteriales puedan elevarse, permite diferenciar a estos sujetos de aquellos del grupo anterior que

presentaban una menor variabilidad, y decir que los primeros presentan una *presión reactiva*.

Grupo 8: Estos sujetos presentan ambos promedios (clínicos y no clínicos) de presión arterial bajos, sin variabilidad. La ausencia constante de elevaciones de presión arterial permite diagnosticar a estos sujetos de *normotensión*.

En la tabla 5.1 se pueden apreciar los diferentes niveles de evaluación de la presión arterial y de diagnóstico de la hipertensión en función de que se considere únicamente el promedio clínico, de que se consideren ambos promedios (clínico y no clínico), y de que se tenga en cuenta además la variabilidad tónica entre las diferentes situaciones no clínicas, en este caso dos situaciones de casa y una en el trabajo.

5.2.3. Determinación del riesgo asociado a las categorías de hipertensión

Un último pero importante aspecto a considerar en la evaluación y el diagnóstico de la hipertensión esencial es el riesgo asociado a cada una de las categorías diagnósticas mencionadas en el epígrafe anterior. Los diferentes niveles de diagnóstico propuestos permiten diferenciar grupos o categorías de sujetos. Esta diferenciación tiene, en primer lugar, un sentido puramente descriptivo. Es decir, cuando a una persona se le diagnostica, por ejemplo, de hipertensión reactiva, este diagnóstico describirá que dicha persona presenta ambos niveles (clínicos y no clínicos) de presión arterial elevados, pero que las diferentes mediciones en casa y en el trabajo revelan cierta variabilidad, lo que diferencia a esta persona de otra diagnosticada de hipertensión esencial que, por el contrario, no presenta esa variabilidad de la presión arterial de unas situaciones a otras. Pese a ello, el diagnóstico no tiene sólo un objetivo descriptivo, sino que además tiene un segundo y más importante objetivo de predicción, según el cual se puede inferir que el sujeto con hipertensión reactiva tiene un menor riesgo de morbilidad cardiovascular que el sujeto con hipertensión esencial y que, por lo tanto, sobre éste último sería aconsejable algún tipo de intervención terapéutica.

TABLA 5.1
Niveles de evaluación y diagnóstico de la hipertensión

	PARÁMETROS DE LA PRESIÓN ARTERIAL					DIAGNÓSTICO				
	PROMEDIOS		VARIABILIDAD TÓNICA							
	Clínica	No Clínica	Casa1	Casa2	Trabajo					
NIVEL 1	▲					Hipertensión				
	▼					Normotensión				
NIVEL 2	▲					▲	Hipertensión			
	▲					▼	Hipertensión de Bata Blanca			
	▼					▲	Pseudo-normotensión			
						▼	Normotensión			
NIVEL 3	▲					▲	Sin variabilidad			Hipertensión
							▲	▲	▲	
							Con variabilidad			Hipertensión Reactiva
						▲	▲	▼		
		▼	▲	▼	▼	Hiperreactividad Cardiovascular				
			Sin variabilidad			Hipertensión de Bata Blanca				
	▼		▼	▼						
	▼	▲	Sin variabilidad			Pseudo-normotensión				
			▲	▲	▲					
			Con variabilidad			Pseudo-normotensión con hipertensión reactiva				
		▲	▲	▼						
		▼	▲	▼	▼	Presión Arterial Reactiva				
			Sin variabilidad			Normotensión				
	▼		▼	▼						

Nota.— En los casos con variabilidad sólo se muestra un ejemplo de las múltiples combinaciones en las que lo determinante para llegar a un diagnóstico u otro es la presencia de un promedio no clínico alto o bajo de presión arterial.

La literatura no cuenta con datos concluyentes sobre cómo cada una de las

categorías diagnósticas que se han mencionado se relacionan específicamente con la probabilidad futura de padecer trastornos cardiovasculares, puesto que los estudios que permitirían establecer esta relación no han llegado nunca a establecer los tres niveles de evaluación de la presión arterial y de clasificación de la hipertensión que aquí se han propuesto. No obstante, existen modelos teóricos y datos que, con mayor o menor seguridad, permiten al menos hipotetizar el riesgo asociado a cada uno de los diagnósticos propuestos en cada uno de los niveles.

Riesgo asociado a las categorías diagnósticas del nivel 1

Este nivel de diagnóstico es el utilizado habitualmente en la práctica clínica de los centros de atención primaria. Existen numerosos datos que, desde el estudio Framingham, han permitido establecer claramente que los *hipertensos* tienen un riesgo de padecer trastornos cardiovasculares mayor que los *normotensos*, especialmente cuando se trata de elevaciones de la presión sistólica (Vokonas et al., 1988; Kannel, 1993).

Riesgo asociado a las categorías diagnósticas del nivel 2

Si se cruzan dos ejes de coordenadas que representen los promedios de presión arterial clínicos y no clínicos, en función de los que se realiza el diagnóstico de este nivel, el resultado son cuatro cuadrantes o diagnósticos que se corresponden con niveles de riesgo diferentes. En el primer cuadrante, las personas con ambos promedios altos, diagnosticadas de *hipertensos*, serían también los de mayor riesgo asociado, junto con los *pseudonormotensos* del segundo cuadrante que, pese a no tener elevadas sus cifras clínicas, son igualmente hipertensos porque tienen promedios no clínicos altos. El hecho de que en la situación clínica no se detecten las presiones elevadas de estas últimas personas se debe únicamente a un problema del sistema de registro y no a una menor gravedad del problema. Se considera, pues, que, en cuanto a sus cifras de presión arterial se refiere, la hipertensión y la pseudonormotensión tendrían el mismo grado de

riesgo asociado, un riesgo que sería el mayor de todas las categorías diagnósticas del nivel 2.

En el tercer cuadrante se agruparían los sujetos con ambos promedios, clínico y no clínico, bajos, y que sirven como grupo de referencia. Respecto a los sujetos con *hipertensión de bata blanca*, aquellos que ocuparían el cuarto cuadrante caracterizado por un promedio clínico alto y un promedio no clínico bajo de presión arterial, la literatura coincide en indicar que su riesgo es menor que el de los sujetos con hipertensión. Desde que Sokolow y su grupo de investigación (Sokolow et al., 1980), utilizando registros ambulatorios de 24 horas, encontraron que las diferencias entre las presiones arteriales clínicas y las de casa se relacionaban negativamente con daños en los órganos cardiovasculares implicados, de modo que a mayores diferencias menores daños, numerosos datos han confirmado esa ausencia de riesgo. Floras et al. (1981) encontraron que el 64% de los pacientes con hipertensión mantenida presentaba daños en los órganos cardiovasculares correspondientes mientras que sólo el 19% de los diagnosticados con hipertensión de bata blanca presentaba tales daños. También encontraron que, en general, las personas con hipertensión de bata blanca tenían una mayor sensibilidad de los barorreceptores. Perloff et al. (1983, 1989) descubrieron que entre los pacientes con promedios clínicos de presión arterial elevados, aquellos que presentaban los promedios no clínicos bajos tenían un menor riesgo cardiovascular que los que presentaban ambos promedios elevados. Concluyeron, pues, que los promedios no clínicos añadían un importante poder de predicción a los promedios clínicos. En un estudio prospectivo presentado por Pickering (1991, en preparación) se analizaba la prevalencia de trastornos cardiovasculares en los diferentes grupos. Mientras que la prevalencia era de 4,4% en los hipertensos, únicamente era de 2,1% en los sujetos con hipertensión de bata blanca.

En resumen, son numerosos los estudios que apoyan que las personas con hipertensión de bata blanca son un grupo de bajo riesgo (Pickering, 1991). Lo que no parece tan claro es si ese riesgo, claramente inferior al de los hipertensos, es superior al de los normotensos, puesto que existen datos contradictorios a este respecto

(Sokolow, 1988; Floras et al., 1963). En este sentido, es ilustrativo el estudio de White et al. (1989) que comparó los daños cardiovasculares de tres grupos de sujetos: con hipertensión de bata blanca, con hipertensión esencial y con normotensión. White et al. encontraron diferencias significativas entre normotensos e hipertensos, pero no entre normotensos y sujetos con hipertensión de bata blanca. Sin embargo, Julius, Mejia, Jones et al. (1990) han presentado datos que indican que las personas con hipertensión de bata blanca, a tenor de su tasa cardíaca y de su historia familiar de hipertensión, se encuentran en una situación de alto riesgo de padecer en el futuro hipertensión. Es más, en este último estudio, las personas con hipertensión de bata blanca mostraban una alta resistencia vascular en el antebrazo lo que sugiere, según Julius et al., el inicio de cambios vasculares estructurales.

Parece, pues, que no existe acuerdo en la literatura sobre si las personas con hipertensión de bata blanca tienen o no un mayor riesgo de sufrir trastornos cardiovasculares que los normotensos, y, por tanto, son necesarios más estudios donde se consideren estos diagnósticos y su relación con el riesgo de morbilidad cardiovascular. Esta situación pone aún más de relieve la necesidad de realizar los diagnósticos del nivel 3, los cuales permiten averiguar cuando los sujetos con hipertensión de bata blanca se diferencian de los hiperreactivos cardiovasculares y, si entonces, su riesgo es o no más elevado que el de los normotensos (en principio, es de suponer que no).

En conclusión, los diagnósticos del nivel 2 van asociados, como ocurría en el nivel 1, a dos únicos niveles de riesgo. El grupo de los *hipertensos* y *pseudonormotensos* que tendrían un riesgo alto de padecer trastornos cardiovasculares, y el grupo de personas con *normotensión* o con *hipertensión de bata blanca* que tendrían un riesgo bajo, aunque podría haber mínimas diferencias de riesgo entre estos últimos.

Riesgo asociado a las categorías diagnósticas del nivel 3

La propuesta de diagnósticos del nivel 3 pretende eliminar la dicotomía de riesgo alto o bajo proporcionando una continuidad en el riesgo de morbilidad cardiovascular más acorde con los modelos actuales de hipertensión esencial que entienden ésta como un proceso con diferentes fases y con diferentes niveles de riesgo. Así, el establecimiento del riesgo asociado a los grupos de hipertensión reactiva, hiperreactividad cardiovascular, pseudonormotensión con hipertensión reactiva y presión arterial reactiva, se infiere de los modelos explicativos de Obrist (1981) y Fernández-Abascal y Calvo (1985). De esta forma la variabilidad tónica se conjuga con los promedios para añadir información sobre el mayor o menor grado de deterioro de los mecanismos implicados en la presión arterial y, por lo tanto, el mayor o menor grado de riesgo cardiovascular. En función de los promedios y de la variabilidad se puntúa el mayor o menor riesgo de cada uno de los grupos en una escala ordinal de 1 a 5, en la que 1 implica el mayor riesgo de padecer trastornos cardiovasculares y 5 el menor riesgo (véase la tabla 5.2).

TABLA 5.2

Riesgo asociado a los diagnósticos del nivel 3

DIAGNÓSTICO EN EL NIVEL 3	POSIBLE RIESGO
Hipertensión Esencial	1
Hipertensión Reactiva	2
Hiperreactividad Cardiovascular	3
Hipertensión de Bata Blanca	3, 4 ó 5
Pseudonormotensión	1
Pseudonormotensión con Hipertensión Reactiva	2
Presión Arterial Reactiva	3
Normotensión	5

Los grupos extremos de riesgo de los diagnósticos del nivel 2 serían también en el nivel 3 los grupos con mayor y menor riesgo. Es decir, los sujetos con un riesgo alto

según el nivel 2 (*hipertensos y pseudonormotensos*), tendrían lógicamente una valoración de 1, representativa de un riesgo mayor y por encima del de los demás grupos. Mientras que a los sujetos con un riesgo bajo en el nivel 2 (*normotensos e hipertensos ante bata blanca*), se les puntuaría lógicamente con los valores de la escala que implican un riesgo menor, es decir, con una puntuación de 5. No obstante, la falta de datos concluyentes sobre si, en comparación a la normotensión o a las categorías con promedios bajos de presión arterial pero con variabilidad, la hipertensión de bata blanca es una condición que puede conducir con mayor probabilidad a la hipertensión y, por ende, a un mayor riesgo de morbilidad cardiovascular, queda reflejada en la tabla 5.2 con la triple asignación de las puntuaciones 3, 4 y 5. Los valores intermedios 2 y 3 de riesgo quedarían reservados para aquellas personas con presiones arteriales elevadas en algunas situaciones, pero no en todas. En función de la frecuencia mayor o menor de las elevaciones en el conjunto de las situaciones muestreadas, se establecían diferentes diagnósticos en el nivel 3, los cuales sirven ahora para establecer diferentes niveles de riesgo.

Los sujetos *hiperreactivos cardiovascularmente* eran personas que tenían bajos los promedios de presión arterial en situaciones no clínicas, aunque sus niveles en la clínica fueran elevados. Esto en principio les hace tener una probabilidad muy baja de padecer trastornos cardiovasculares. Sin embargo, la existencia de variabilidad tónica en las situaciones no clínicas revela que estos pacientes tienen elevaciones de presión arterial que, si bien no es posible determinar su frecuencia, si se puede afirmar que tales elevaciones afectan a otras situaciones aparte de la situación clínica, lo que les coloca en una posición de mayor riesgo con respecto a los sujetos normotensos y quizás también con respecto a los sujetos con hipertensión de bata blanca cuyas elevaciones se limitan a la situación clínica. Por esta razón, los pacientes con hiperreactividad cardiovascular han recibido una puntuación de 3 en la escala de valoración del riesgo. Subyace tras este diagnóstico de hiperreactividad cardiovascular la hipótesis de que existe una mayor reactividad beta-adrenérgica responsable de las elevaciones de presión arterial y que ésta se ha generalizado a un mayor número de situaciones. Se hipotetiza que en el caso de los sujetos hiperreactivos la generalización no es demasiado elevada,

ya que la tasa de elevaciones de presión arterial entre las situaciones muestreadas es pequeña, tal y como refleja el hecho de que los promedios no clínicos sean bajos. No obstante, si las elevaciones son más frecuentes los promedios clínicos pueden verse afectados, tal es el caso de los *hipertensos reactivos* que tienen ambos promedios elevados (clínicos y no clínicos), pese a que todavía existen situaciones donde muestran presiones arteriales en los límites de normalidad. Es probable que el riesgo de los hipertensos reactivos sea mayor que el de los hiperreactivos cardiovascularmente, ya que el hecho de que sus elevaciones sean más frecuentes puede interpretarse bien como un déficit en el funcionamiento de los mecanismos de regulación de la presión arterial, o bien como la existencia de dificultades para volver las elevaciones a sus niveles normales, o bien, simplemente, como un modo de enfrentamiento activo a las demandas del medio —ya sea porque las situaciones ambientales son especialmente demandantes de enfrentamiento activo o sencillamente porque el sujeto lo interpreta de esta forma—. Cualquiera que sea la razón, razones que no parecen incompatibles sino complementarias, la consecuencia es que el riesgo de desarrollar hipertensión mantenida es predeciblemente mayor en los hipertensos reactivos que en los hiperreactivos cardiovascularmente, por lo que se ha determinado atribuir a estos primeros una puntuación de 2 en la escala de riesgo.

Respecto a los sujetos con *pseudonormotensión con hipertensión reactiva*, no hay datos que sugieran que su riesgo de padecer trastornos cardiovasculares sea diferente al de los sujetos con hipertensión reactiva. El hecho de que los primeros tengan los promedios clínicos bajos no parece relevante en lo que se refiere al riesgo, ya que se asume que las medidas obtenidas en la situación clínica son menos representativas de la presión habitual del sujeto que las medidas no clínicas ya que las primeras sólo representan el promedio de tres valores tomados a lo largo de tres meses, unos valores que, por otro lado, pueden estar distorsionados por la falta de habituación y por otros factores específicos (por ej., presencia de una persona del sexo contrario, de una persona con un *status* profesional capaz de decidir sobre la salud del paciente, etc.) que ya han sido mencionados en el capítulo cuarto a propósito de este procedimiento estándar de medición clínica. Por el contrario, las medidas no clínicas suelen ser el

resultado de promediar muchos más registros, en muchas más situaciones, lo cual probablemente contrarreste mejor el problema de la falta de habituación. Además, las medidas no clínicas realizadas por el propio sujeto no se ven afectadas por los factores específicos de la situación clínica anteriormente citados.

En relación a los sujetos con *presión arterial reactiva*, tampoco hay datos que hagan suponer que su riesgo de morbilidad cardiovascular sea distinto al de los sujetos con hiperreactividad cardiovascular, ya que la única diferencia entre ambos grupos de sujetos es que los hiperreactivos cardiovasculares muestran presiones arteriales en la clínica, mientras que los primeros no. Siguiendo el mismo argumento expuesto antes sobre la representatividad de las presiones arteriales clínicas, parece lógico atribuir a las personas con presión arterial reactiva un riesgo de 3, el mismo que se atribuyó a los hiperreactivos cardiovasculares.

Por último, debe quedar claro que, dado que este sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial no ha sido utilizado aún en atención primaria, obviamente no es posible por el momento disponer de datos que apoyen la relación entre grupos diagnósticos y riesgo de morbilidad cardiovascular que aquí se ha propuesto. Es cierto, también, que el sistema no está exento de críticas (algunas de las cuales ya han sido mencionadas a lo largo de estas páginas) y que podría mejorarse. Pero, aún contando con ciertos aspectos que se han de mejorar, el sistema propuesto supone un cambio cualitativo en la evaluación de la hipertensión y puede servir de punto de partida para investigaciones futuras que mediante diseños longitudinales puedan aclarar de una forma más precisa la relación entre hipertensión esencial y riesgo de morbilidad cardiovascular.

CONCLUSIONES Y PUNTOS DE PARTIDA

Como se ha venido demostrando a lo largo de estos capítulos, las elevaciones de presión arterial bajo ciertos parámetros de intensidad, frecuencia y duración, incrementan el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares. Las medidas de promedio y variabilidad son los indicadores habituales de esos parámetros de la presión arterial, y su relación con el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares ha sido repetidamente puesta de manifiesto, especialmente en el caso de los promedios. Promedio y variabilidad de la presión arterial se conforman como dos características individuales claves para determinar la decisión terapéutica en el área de la hipertensión esencial, ya que permiten inferir la mayor o menor gravedad del proceso hipertensivo y, así, aplicar uno u otro tipo de medidas terapéuticas. En conclusión, para determinar cuándo la respuesta de presión arterial es inadecuada, se hace necesario tener en cuenta como criterio diagnóstico fundamental el promedio de la presión arterial y, como criterio secundario, la variabilidad tónica y fásica de la presión arterial. Así, cualquier estudio de evaluación o tratamiento de la hipertensión esencial debería determinar *una medida del promedio de la presión arterial junto con alguna medida de su variabilidad*.

Cuando se evalúa la presión arterial mediante la obtención de alguna medida de su promedio, el objetivo es encontrar una medida representativa de la presión habitual o «presión arterial verdadera» del sujeto, la cual, supuestamente, es uno de los factores etiológicos claves en el desarrollo de los trastornos cardiovasculares. Para cumplir ese objetivo, el procedimiento estándar que se utiliza en los centros de atención primaria

es tomar «dos medidas [de presión arterial] y promediar los valores si la diferencia entre ambas no rebasa los 5 mmHg; si la diferencia es mayor se hace una tercera determinación pasados unos minutos y se calcula el promedio de las medidas» (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990, p. 29). Sin embargo, una abundante literatura ha demostrado que en numerosas ocasiones existe una gran discrepancia entre los promedios de presión arterial que se obtienen en la situación clínica según ese procedimiento, y los promedios que se obtienen en situaciones no clínicas como, por ejemplo, en casa y en el trabajo, mediante los aparatos de registro automático continuo durante 24 horas o mediante los autorregistros de los propios pacientes. Es más, la opinión más generalizada entre los investigadores es que las lecturas de presión arterial tomadas en las situaciones no clínicas proporcionan, en comparación a aquellas tomadas en la situación clínica, una medida más representativa de nivel de presión habitual del sujeto, y esto fundamentalmente por dos motivos. En primer lugar, por el mayor número de mediciones que conllevan los procedimientos de evaluación no clínicos; en segundo lugar, por las características específicas de la situación de evaluación clínica que en muchas ocasiones provocan respuestas de activación que distorsionan la medición. Por tanto, las medidas clínicas de presión arterial resultan insuficientes para hacer una evaluación de la mayor o menor gravedad del proceso hipertensivo en el que los pacientes se encuentran, ya que se obtienen en una situación muy específica y, además, ésta es una única situación en un muestreo de posibles situaciones. Por estas razones, cuando el diagnóstico de hipertensión se realiza únicamente en función de las medidas clínicas se cometen con frecuencia graves errores como, por ejemplo, diagnosticar de hipertensión a personas que sólo tienen elevaciones de presión arterial en la situación clínica (hipertensión de bata blanca), no detectar a sujetos que tienen promedios elevados de presión arterial fuera de la clínica (pseudonormotensión), o incluso diagnosticar de hipertensión a sujetos normales que requieren de cierta exposición a la situación de medida clínica para habituarse a ella. En conclusión, a la hora de hacer una evaluación y diagnóstico de la hipertensión, la fiabilidad y validez de las lecturas clínicas de presión arterial se debe poner a prueba poniéndolas en comparación con las lecturas de presión arterial que se obtengan en casa y en el trabajo. Cualquier estudio de evaluación o tratamiento de la hipertensión esencial que, por tanto,

estuviera interesado en el nivel habitual de presión arterial de las personas, debería *utilizar tanto medidas de presión arterial tomadas en situación clínica como medidas de presión arterial tomadas en situaciones no clínicas como, por ejemplo, en casa y en el trabajo.*

La variabilidad inherente a la presión arterial como respuesta de un organismo en continua adaptación a su medio ha puesto de relieve la necesidad de tomar un número suficientemente amplio de lecturas de la presión arterial con el fin de incrementar la fiabilidad y validez de cualquier procedimiento que pretenda obtener una medida representativa de la presión arterial habitual del sujeto. En este sentido, los datos de la literatura son bastante unánimes al afirmar que cuantas más medidas se tomen en una situación dada para calcular los promedios y la variabilidad, más fiable y válido será ese procedimiento. De hecho, el escaso número de medidas es uno de los motivos por los que el procedimiento estándar de evaluación de la presión arterial en la clínica comete un buen número de errores diagnósticos. En conclusión, cualquier estudio de evaluación y tratamiento de la hipertensión debería *incluir un número suficiente de medidas de la presión arterial en cualquiera de sus fases, es decir, tanto en el establecimiento de la línea base como en la evaluación al final del tratamiento o en el seguimiento.*

En resumen, una posible solución para evitar los errores diagnósticos que acarrea el procedimiento estándar de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial pasa por utilizar un procedimiento que a partir de un número amplio de lecturas mida la presión arterial en situaciones clínicas y no clínicas y que, por tanto, pueda estimar los promedios clínicos y no clínicos de la presión arterial, así como su variabilidad tónica. En el capítulo quinto, bajo la denominación de nivel 3 de evaluación y diagnóstico, se ha propuesto una forma viable de llevar a cabo dicho procedimiento en los centros de atención primaria con la utilización conjunta de medidas tomadas en la clínica por los profesionales de la salud y medidas tomadas en casa y en el trabajo por el propio paciente. Este procedimiento alternativo de evaluación de la presión arterial permite realizar *diagnósticos más específicos* de las diferentes condiciones

relacionadas con la hipertensión esencial y de las distintas fases de ésta (hipertensión de bata blanca, hiperreactividad cardiovascular, hipertensión reactiva, etc.), lográndose así una mayor diferenciación diagnóstica que es más indicativa del grado de deterioro cardiovascular de las personas.

Los errores diagnósticos que se cometen al utilizar el procedimiento estándar de evaluación clínica de la presión arterial tienen importantes repercusiones sanitarias y socioeconómicas, ya que un buen número de personas están recibiendo medicación sin necesidad puesto que no tienen un nivel alto de presión arterial a pesar de que sus valores clínicos sí lo sean. Pero, además, esos errores tienen también importantes repercusiones a la hora de evaluar la eficacia de los tratamientos contra la hipertensión puesto que son una gran fuente de confusión. La mayoría de los estudios únicamente suelen incluir medidas clínicas de la presión arterial y, por lo tanto, todo el proceso de evaluación-intervención en dichos estudios se ve afectado por tales errores. La elevada prevalencia del fenómeno de hipertensión de bata blanca, así como el alto número de sujetos que necesita más de tres medidas para habituarse a la evaluación clínica, juega en beneficio de la supuesta eficacia de muchos tratamientos que implican la habituación de los sujetos a los estímulos relacionados con las situaciones clínicas. Por ejemplo, los tratamientos psicológicos en que se han tomado un número insuficiente de lecturas de la presión arterial durante el período de línea base, evitándose con ello la posibilidad de que los sujetos evaluados se habitúen a la situación de registro, pueden acarrear que la habituación se produzca después, durante el tratamiento, con la consiguiente sobreestimación de las disminuciones de presión arterial debidas al propio tratamiento. Por lo tanto, se requieren nuevos estudios sobre la eficacia de los tratamientos conductuales que permitan diferenciar la eficacia de los tratamientos conductuales de la eficacia debida al propio registro de la presión arterial *per se*.

La hipertensión esencial es un problema que surge y se mantiene por múltiples factores. Las elevaciones de presión arterial no son unas respuestas aisladas con unos antecedentes y unas consecuencias aisladas, sino que están en relación con todas las demás respuestas del individuo y con el modo particular que cada persona tiene de

enfrentarse al mundo y maximizar las consecuencias positivas de éste. La investigación a este respecto es incipiente, y es necesario explorar más a fondo los aspectos psicológicos relacionados con las elevaciones de presión arterial. Sin embargo, a pesar de que la investigación está en sus inicios, el considerar a la hipertensión como un problema idiosincrásico originado y mantenido por múltiples factores relacionados con el estilo de vida tiene ya importantes repercusiones como, por ejemplo, la necesidad de poner en marcha una evaluación funcional y un tratamiento individualizado de cada caso y, cuando esto no sea posible, la utilización de tratamientos multicomponentes que puedan actuar sobre los diferentes factores que originan y mantienen las elevaciones. De hecho, la literatura señala que los tratamientos para la hipertensión son más eficaces cuantos más niveles y componentes relacionados abarquen y cuanto más se relacionen con las características de los sujetos. Desde el punto de vista psicológico, los tratamientos más eficaces en general son los tratamientos para el control de estrés, por lo que se recomienda su utilización al objeto de incrementar la tasa de éxito de las intervenciones conductuales. Además, es importante examinar que características individuales modulan la eficacia de los tratamientos. La literatura señala que los tratamientos contra la hipertensión son más eficaces cuando más altas son las presiones arteriales clínicas de los pacientes antes del tratamiento, pero pocos datos más hay al respecto. Es necesario comprobar si esta relación se produce sólo cuando las presiones pretratamiento se evalúan en la clínica o si también ocurre cuando se evalúan en otras situaciones no clínicas, y examinar cuál es el poder de predicción conjunta de ambas variables y de otras como, por ejemplo, la variabilidad fásica que parece también estar relacionada con la gravedad del proceso de la hipertensión.



* 5 3 0 9 5 3 9 0 3 X *
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

Segunda Parte

INVESTIGACIÓN EMPÍRICA

PLANTEAMIENTO GENERAL

7.1. INTRODUCCIÓN

Comienza la segunda parte de esta tesis doctoral con un capítulo en el cual se hace un planteamiento general de la investigación empírica que se desarrollará en los próximos capítulos. La necesidad de incluir este apartado viene determinada por el hecho de que los tres estudios que más adelante se presentarán han sido realizados con los mismos sujetos y que éstos pasaron por unas condiciones comunes que son precisamente el objeto de este capítulo de planteamiento general. De esta forma, el capítulo pretende servir de encuadre para ubicar los trabajos de investigación que ocuparán los capítulos posteriores.

Proyecto de investigación

La falta de validez de los valores clínicos de presión arterial como indicadores de los niveles habituales de los sujetos en otras situaciones genera numerosas complicaciones en el proceso de evaluación e intervención de la hipertensión esencial, unas complicaciones que han sido señaladas con mayor detenimiento en la parte de conceptualización.

En las fases de evaluación, la falta de validez de las medidas clínicas —que son actualmente el criterio principal del diagnóstico de la hipertensión esencial— acarrea un gran número de errores diagnósticos como, por ejemplo, el de exagerar la prevalencia de los personas con hipertensión. Los datos apuntan a que la situación clínica es una situación altamente específica cuyas características la hacen especialmente poco adecuada para medir valores de presión arterial que se pretende sean representativos de los mostrados en otras situaciones. Para contrastar la validez de los valores clínicos de presión arterial y conseguir un diagnóstico más diferenciado se ha propuesto en la parte de conceptualización un procedimiento de evaluación y diagnóstico que es precisamente lo que se va a aplicar en el primer estudio de este proyecto de investigación.

El procedimiento de evaluación y diagnóstico incluye, en primer lugar, la evaluación de los promedios clínicos y no clínicos, conjuntamente con la evaluación de la variabilidad entre los promedios no clínicos (variabilidad tónica), aspectos todos ellos que han sido relacionados con el grado de deterioro cardiovascular que acarrea el proceso de hipertensión. Pero, puesto que la respuesta de presión arterial debe ser considerada en relación con otras respuestas, se evalúan en segundo lugar un conjunto de variables cognitivas, motoras y fisiológicas que, por diferentes razones, podrían estar relacionadas con las elevaciones de presión arterial en las diferentes situaciones y con el grado de deterioro cardiovascular. Sin embargo, escapa al objetivo de la presente tesis doctoral el exponer los resultados de la evaluación de esas variables cognitivas, motoras y fisiológicas, ya que en dicha fase de evaluación, el propósito más importante de esta investigación es poner a prueba la validez de los valores de presión arterial registrados siguiendo el procedimiento clínico estándar de los centros de atención primaria.

Por lo que se refiere a los tratamientos, ya se señaló en la parte de conceptualización que, pese al gran número de estudios existentes, hay planteadas serias dudas sobre la eficacia de los tratamientos conductuales, una eficacia que podría haberse

sobreestimado por diversas causas relacionadas con la falta de validez de los valores clínicos de presión arterial y con su tendencia a la baja tras repetidas mediciones. Por esta razón, los datos sobre eficacia de los tratamientos que se han obtenido sin tener en cuenta un número suficiente de registros clínicos de línea base o que, en su defecto, no han incluido otros criterios de eficacia —medidas no clínicas de presión arterial, medidas de laboratorio, etc.—, resultan dudosos y deben ser comprobados en nuevas investigaciones.

El hecho de que, en muchas personas, las presiones clínicas disminuyan después de repetidas lecturas por un posible efecto de habituación, hace suponer que la exposición a la situación de medida, sin tratamiento alguno, puede resultar eficaz para disminuir las presiones arteriales. Por lo tanto, la eficacia de los tratamientos en los que se incluye el registro repetido de la presión arterial podría estar contaminada por la eficacia debida a esa exposición repetida.

La presente investigación, en su segundo estudio, pretende poner a prueba la eficacia del tratamiento conductual que, hasta el momento, mejores resultados ha obtenido para disminuir los valores de presión arterial: el entrenamiento en control de estrés (véase el capítulo segundo). Asimismo, se pretende comprobar la eficacia diferencial de este entrenamiento en comparación a un procedimiento que solamente incluya la medición de la presión arterial de forma repetida. Para evitar que la medida de presión arterial obtenida en el diagnóstico no sea representativa del nivel habitual de presión arterial de la persona, es decir, no sea válida, el procedimiento de evaluación propuesto conlleva, además de la evaluación de la presión arterial en la clínica, un número suficiente de autorregistros de presión arterial en diferentes situaciones no clínicas. Después de que todos los sujetos durante 16 días evalúen su presión arterial según dicho procedimiento, se procederá a aplicar a algunos de ellos el entrenamiento en control de estrés. Al final de la intervención se aplicará nuevamente el procedimiento de evaluación, con el objeto de analizar los cambios producidos en la presión arterial.

Este proceso permitirá averiguar si las disminuciones de presión arterial de los sujetos que fueron entrenados en control de estrés y que además registraron su propia presión arterial en repetidas ocasiones, son superiores a las de los sujetos que sólo realizaron los autorregistros de presión arterial. Es muy posible que la exposición a la situación de medida de la presión arterial vaya a producir por sí misma una eficacia que deberá tenerse en cuenta.

Finalmente, la investigación, dentro de su tercer estudio, pondrá a prueba el poder de predicción que tienen los indicadores de gravedad utilizados en el procedimiento de evaluación (promedios clínico y no clínico de la presión arterial y variabilidad tónica de ésta) para predecir tanto la eficacia del entrenamiento en control de estrés con autorregistros de presión arterial como la eficacia de los autorregistros de presión arterial por sí solos.

7.2. OBJETIVOS GENERALES

Los objetivos generales de esta investigación se derivan de las conclusiones y puntos de partida planteados en la parte conceptual y referidos tanto a la evaluación como a la intervención en hipertensión esencial. La presente investigación tiene por objeto examinar:

- La validez de los valores clínicos de presión arterial como indicadores del nivel habitual de presión arterial de las personas. Esos valores son el resultado de las mediciones de presión arterial que se realizan habitualmente en los centros de salud de nuestra comunidad y que son el eje central del diagnóstico y la decisión terapéutica en hipertensión esencial.

- Las repercusiones diagnósticas de utilizar medidas no clínicas como alternativa o complemento de las medidas clínicas de presión arterial.

- La eficacia diferencial de un entrenamiento en control de estrés con autorregistros de la presión arterial frente a un procedimiento de control de solo autorregistros utilizando, para ello, valores de la presión arterial que sean representativos de la presión arterial habitual de los sujetos en las diferentes situaciones.

- El poder de predicción que tienen los indicadores de gravedad utilizados en el procedimiento de evaluación y diagnóstico de la hipertensión (promedios y variabilidad de la presión arterial) para pronosticar el éxito de las intervenciones realizadas.

7.3. MÉTODO

7.3.1. Sujetos

En esta investigación participaron 43 varones diagnosticados de hipertensión que se encontraban de forma estable bajo algún tipo de tratamiento médico. Los sujetos fueron remitidos por sus médicos de cabecera para que se llevase a cabo una evaluación más exhaustiva de su presión arterial dado que sus valores no habían sido controlados con las terapias aplicadas hasta la fecha. Todos los sujetos pertenecían a los centros de salud de Pozuelo de Alarcón y de Monterrozas, ambos situados en la Comunidad de Madrid, y participaron voluntariamente en esta investigación firmando un documento en el que aceptaban intervenir tanto en la fase de evaluación como de tratamiento. Todos los sujetos ignoraban el objetivo de la investigación, y durante la fase de evaluación inicial ni siquiera supieron que algunos podrían recibir luego un tratamiento

psicológico, aunque fueron informados de que era parte de la evaluación de su hipertensión.

Criterios de inclusión

(a) Presentar valores de presión sistólica y/o diastólica no controlados, es decir, valores por encima de los niveles establecidos para la normotensión —140/90 mmHg (OMS 1984)— en la evaluación de la presión arterial realizada en la situación clínica.

(b) Confirmación diagnóstica de la hipertensión a partir de tres lecturas tomadas en la clínica en diferentes momentos a lo largo de un período de 2 a 3 meses de acuerdo con las recomendaciones actuales (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990; Pearce, Grimm, Rao et al., 1992).

(c) Mantener la misma medicación o la misma dieta alimenticia durante el tiempo que duró la investigación.

Cálculo del tamaño de la muestra

Dado que uno de los objetivos principales de esta investigación es la comparación de un entrenamiento en control de estrés con un procedimiento de control de autorregistro de la presión arterial, se calculó el tamaño de la muestra adecuada para conseguir la potencia estadística suficiente para ese tipo de estudio comparativo. El tamaño de la muestra fue calculado de forma independiente para la presión sistólica y para la diastólica. La fórmula para el cálculo depende de tres parámetros (Carné, Moreno, Porta Serra y Velilla, 1989). El primer parámetro es el *nivel de sensibilidad* en la comparación de los grupos en estudio o, dicho de otra forma, la diferencia mínima de presión arterial entre tratamientos que se considera relevante detectar. Este parámetro se calcula habitualmente restando a la eficacia media del tratamiento utilizado

en el grupo experimental, la eficacia media de la intervención utilizada en el grupo de control, y, por lo tanto, para su cálculo es preciso analizar la literatura para estimar esos valores. En el área de la hipertensión, una estimación parecida de la sensibilidad, aunque más adecuada para los propósitos de esta investigación, la ha proporcionado el estudio meta-analítico de Jacob et al. (1991). En este estudio se construyó una ecuación de regresión a partir de los datos de más de 70 estudios que permitía pronosticar cuál sería la reducción media de la presión arterial debida al simple paso del tiempo y a la exposición repetida a la situación de medida, y cuál la debida solamente al tratamiento. Utilizando los coeficientes de la ecuación de regresión, los autores examinaron la literatura y completaron las variables de dicha ecuación con los valores concretos de cada estudio (número de días de línea base, número de medidas, etc.), con lo cual pudieron calcular la eficacia media de los diferentes tratamientos independiente de la eficacia debida a esos otros factores. El resultado para el entrenamiento en control de estrés fue una reducción media de 5,7 mmHg para la presión sistólica y de 3,1 mmHg para la presión diastólica. Estos datos fueron los valores de sensibilidad seleccionados para el cálculo del tamaño de la muestra.

La *variabilidad*, el segundo parámetro necesario para el cálculo del tamaño muestral, se refiere a la variabilidad de la eficacia obtenida por los grupos que se quieren comparar por lo que su estimación también requiere del análisis de los resultados obtenidos en estudios parecidos previos. Para realizar esa estimación de nuevo se acudió a los datos del estudio meta-analítico de Jacob et al. (1991). Estos autores encontraron que la variabilidad de la eficacia media del entrenamiento en control de estrés calculada según la ecuación de regresión ya mencionada fue, en desviaciones típicas, de 5,3 mmHg para la presión sistólica y de 3,1 mmHg para la diastólica.

Por último, en cuanto al tercer parámetro de la fórmula, el *nivel de protección de los errores tipo I y II*, se escogieron los habituales tanto para el error de tipo I (α

= 0,05) como para el error de tipo II ($\beta = 0,10$). Por otro lado, dado que se desconocía la eficacia que podía tener el simple autorregistro de la presión arterial que realizaban los sujetos del grupo de control, se ha optado por una postura conservadora en la selección del nivel de protección y, por lo tanto, se ha supuesto una prueba bilateral de contraste, a pesar de que ésta requiere más pacientes.

Para la presión sistólica, la fórmula del cálculo del tamaño muestral sugirió la necesidad de utilizar al menos 36 sujetos, mientras que para la presión diastólica indicaba 42 sujetos. En consecuencia, el tamaño muestral mínimo necesario para la comparación entre tratamientos se estableció en 42 sujetos, 21 en el grupo experimental y 21 en el de control, aunque al final el grupo experimental contó con un sujeto más.

7.3.2. Procedimiento

A continuación se explican de forma general los pasos del procedimiento de evaluación e intervención seguido por todos los pacientes incluidos en la presente investigación. Posteriormente, a lo largo de los capítulos, se describirá con más detalle las variables y los instrumentos específicos utilizados en cada estudio en particular.

Implantación del proyecto en los centros de salud

Un primer paso para iniciar la presente investigación e intentar responder a algunas de las preguntas planteadas, era disponer de una muestra de personas diagnosticadas de hipertensión esencial en la que hubiese una mayoría de pacientes con hipertensión ligera (entre 90 mmHg y 104 mmHg para la presión diastólica) y moderada (entre 105mmHg y 114 mmHg para la presión diastólica). Las personas diagnosticadas de hipertensión ligera y moderada son supuestamente pacientes que no tienen un trastorno grave pero, sin embargo, constituyen la mayor parte de la población de hipertensos y se ven afectados por todos los problemas analizados en esta tesis doctoral,

tales como la falta de representatividad de las medidas clínicas —la cual les conduce con mucha frecuencia a ser erróneamente diagnosticados como en el caso de los sujetos con hipertensión de bata blanca)—, o las dudas planteadas en torno a la valoración de la eficacia de los tratamientos que padecen.

Como la mayor parte de los pacientes con hipertensión esencial ligera y moderada son detectados en los centros de atención primaria, se eligieron estos centros como marco en el que desarrollar este trabajo de investigación. Entre los centros de salud de la Comunidad de Madrid, los centros de Pozuelo de Alarcón y de Monterrozas fueron seleccionados por su mayor proximidad a las instalaciones de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, puesto que la realización de las pruebas de evaluación psicofisiológica hacía necesaria la asistencia de los pacientes con hipertensión a los laboratorios de esta facultad.

La investigación comenzó en enero de 1991, y la evaluación y tratamiento continuaron hasta mayo de 1994, un período de tiempo que fue necesario para conseguir la participación de 43 pacientes con hipertensión esencial, el tamaño muestral que previamente se había considerado como requisito mínimo para la consecución de los objetivos de la investigación. Durante este período fueron incluidos en la investigación aproximadamente unos 65 pacientes, de los cuales 22 hubieron de ser excluidos por razones ajenas a la investigación, razones tan dispares como haber sido trasladados a otras ciudades por motivos de trabajo antes de finalizar la intervención, por haber sido modificada su medicación en mitad de la misma, o por haber desaparecido durante la evaluación llevándose consigo alguno de los aparatos OMRON que se prestaban con el objeto de autorregistrar las cifras de presión arterial en casa y en el trabajo.

El primer paso para la realización de esta investigación fue su presentación a los entonces coordinadores de los centros de salud, a la Unidad Docente de Medicina Familiar del Área III de Madrid, que opera en el centro de salud de Pozuelo, y al

equipo de profesionales del centro de salud de Monterrozas. Una vez que el proyecto fue aprobado, se procedió a elaborar, conjuntamente con algunos de los médicos —profesionales especialmente interesados en el proyecto—, el protocolo de actuación por el que se regiría la inclusión y el control de pacientes en la presente investigación. Posteriormente, se enviaron cartas a todas las enfermeras, auxiliares, secretarias y personal del centro informándoles sobre el proyecto de investigación y sobre los dispositivos a través de los cuáles ellos mismos o los pacientes podían contactar de forma inmediata con los responsables del proyecto.

De esta forma las actividades terapéuticas de evaluación e intervención propuestas por la presente investigación quedaban incluidas entre las actividades terapéuticas de los centros de salud, y además, con una ubicación y un horario que permitía su cómoda implantación. Cuando un paciente con hipertensión esencial era incluido en el estudio, se incorporaban a su carpeta, junto a su historial médico, algunos registros donde anotar cualquier información que atañese a la investigación: cambios en la medicación, cambios en la alimentación, etc. De esta forma se controlaba que los pacientes que formaban parte de la investigación fuesen fácilmente identificables, cualquiera que fuese el médico o el momento en que requirieran atención médica.

Las reuniones de discusión celebradas periódicamente con los médicos de familia en los centros que participaron en este trabajo sirvieron como continuo mecanismo de intercambio de conocimientos y además fueron la base para el apoyo de los médicos que eran, en definitiva, quienes habían de incluir a sus pacientes en este proyecto.

La investigación se compone fundamentalmente de tres estudios aplicados que incumben tanto a la evaluación como a la intervención de la hipertensión esencial en los centros de atención primaria, e intentan satisfacer algunas de las necesidades expuestas en la primera parte de esta tesis doctoral.

Registro de los valores clínicos de presión arterial

La confirmación diagnóstica de hipertensión sistólica y/o diastólica, con tres medidas clínicas de presión arterial por encima de 140/90 en diferentes momentos a lo largo de un período de 2 a 3 meses —tal como se explicaba en los criterios de inclusión—, era el requisito fundamental para la inclusión de los pacientes en el presente proyecto de investigación.

A cada uno de los 43 pacientes que fueron incluidos en este trabajo se le registraron las tres lecturas clínicas en su centro respectivo a lo largo de un período de 3 meses. La presión arterial fue medida por una enfermera siguiendo su protocolo habitual. En todos los casos los pacientes fueron incluidos en la investigación si sus valores clínicos sistólicos eran iguales o superiores a 140 mmHg y/o sus valores diastólicos eran iguales o superiores a 90 mmHg. Estos valores eran registrados en su ficha de identificación e incluidos en el protocolo de hipertensión.

Inclusión de los pacientes en la investigación

Cuando los pacientes cumplían los requisitos sobre los valores de presión arterial clínicos eran elegibles para participar en la investigación. Para ello, sus médicos cumplimentaban un breve formulario donde se recogían: (1) los datos personales de identificación, dirección y teléfono de los pacientes; (2) los resultados obtenidos en las tres mediciones clínicas en que se basaba el diagnóstico de hipertensión (con las fechas de las mediciones); (3) el tratamiento farmacológico y/o las recomendaciones sobre hábitos alimenticios bajo los que se encontraba ese paciente en concreto; (4) el número de historial en el centro, y (5) sus propios datos personales. Este formulario o ficha de identificación se puede consultar en el anexo.

Al recibir la ficha de un nuevo paciente, se contactaba con el médico que lo remitía para valorar la posibilidad de mantener una misma medicación o hábitos alimenticios durante el tiempo que durase la investigación. Únicamente los pacientes que podían cumplir esta condición de constancia en la medicación fueron incluidos; el resto fue excluido al no garantizarse el suficiente control sobre esas variables.

Una vez incluidos en la investigación, habiendo cumplido los requisitos de inclusión y cumplimentada su ficha de identificación, eran citados de forma individual para seguir el procedimiento de evaluación y tratamiento.

Procedimiento de Evaluación-Intervención⁶

Una vez que los pacientes fueron incluidos en el proyecto, cada uno de ellos fue evaluado a través de una entrevista, de unos cuestionarios, de una evaluación psicofisiológica, y de unos autorregistros de presión arterial. El procedimiento a través del cual se procedió a esta evaluación se especifica a continuación y para su realización fueron necesarias dos sesiones de 60 minutos cada una.

Primera sesión

La primera sesión se realizaba en el centro de salud y en ella se llevó a cabo una entrevista a los sujetos y un entrenamiento para que autorregistraran su presión arterial y tasa cardíaca —enseñándole a utilizar el aparato automático y a rellenar los autorregistros de presión arterial—. Al final de la sesión se les entregó unos

⁶En los trabajos empíricos que más adelante se presentan se ha reservado el término «intervención» para aludir a cualquiera de las condiciones a que fueron intencionadamente expuestos los sujetos y que eran objeto de estudio de la presente investigación —bien el entrenamiento en control de estrés con autorregistro o bien el autorregistro solo—, dejando el término «tratamiento» para aludir al entrenamiento en control de estrés. Así, por ejemplo, el grupo de tratamiento será el grupo que incluye el entrenamiento en control de estrés.

cuestionarios pidiéndoles que los rellenasen tranquilamente en su casa, sin interrupciones.

A continuación, se expone brevemente el procedimiento de realización de la entrevista y del entrenamiento en el autorregistro de la presión arterial, sin perjuicio de que en cada uno de los estudios que se presentan más adelante se detallen con mayor profundidad los instrumentos utilizados y los objetivos perseguidos con cada uno de ellos.

La primera parte de la *entrevista* consistió en explicar de forma individual a cada paciente por qué había sido remitido a consulta psicológica y qué papel podía desempeñar la psicología en la evaluación y tratamiento de su problema de hipertensión. Con ello se justificaba la necesidad de hacer una evaluación más exhaustiva de sus elevaciones de la presión arterial y se daba comienzo a una segunda parte de la entrevista cuya duración osciló entre 45 minutos y una hora y en la cual se indagaron posibles acontecimientos estresantes, hábitos facilitadores de las elevaciones de la presión arterial, duración del trastorno, adhesión a la medicación, grado en que se percibía el diagnóstico de la hipertensión como una amenaza, etc. La entrevista aparece recogida en el anexo, aunque muchos de sus datos no serán utilizados en la presente investigación. Tanto esta entrevista, como el resto de la evaluación y los posteriores tratamientos, fueron llevados cabo por una misma persona, la autora de la presente tesis doctoral⁷. Después se les pedía que firmaran su conformidad para participar en el proyecto utilizando para ello la hoja de aceptación que aparece en el anexo.

Durante la primera sesión también se entrenó a los pacientes a manejar los aparatos automáticos de medición de la presión arterial y a rellenar los *autorregistros de la presión arterial*. Para seleccionar el número de días de registro y el número de

⁷Sin embargo, por razones ajenas a esta investigación, la evaluación e intervención de cuatro pacientes, dos del grupo experimental y dos del grupo control, tuvieron que ser realizadas por otros tres psicólogos.

veces al día se tuvieron en cuenta los estudios precedentes ya comentados en el capítulo tercero (Llabre et al, 1988; Pickering, 1992), y así se estableció que los pacientes realizaran tres medidas al día durante un período de 16 días. Puesto que diversos autores han sugerido que se obtiene una medida más representativa si se registra la presión arterial en diferentes situaciones que si se recogen varias medidas en una misma situación (Armitage y Rose, 1966; Armitage et al, 1966, cf. Pickering, 1991), se establecieron tres diferentes situaciones en las que los pacientes registraron sus presiones arteriales:

Situación 1 (CASA1): Registro en casa, antes de ir a trabajar.

Situación 2 (TRABAJO): Registro durante el trabajo.

Situación 3 (CASA2): Registro por la noche, en casa, después del trabajo.

Se explicó a los pacientes que lo más importante de estas situaciones no era la hora sino las características de la situación y se les dió indicaciones precisas sobre la necesidad de seguir una serie de normas básicas para garantizar la fiabilidad de la medida de presión arterial: orinar antes de medirse la presión arterial, evitar fumar, comer y tomar cafeína en los treinta minutos previos, evitar pensamientos que produjeran ansiedad, y evitar ejercicios que implicaran tensión muscular. También se hicieron ensayos de cómo sentarse, colocar el brazo, etc. Una exposición más detallada de las explicaciones que se dieron al paciente se puede consultar en García-Vera, Labrador y Arribas (1993). A continuación, se entregó a los pacientes los monitores, las hojas de autorregistro en un tríptico con instrucciones sobre «cómo medir su presión arterial de forma adecuada» y una hoja informativa que bajo el título «Desmitificando la toma de presión arterial» intentaba transmitir al paciente información sobre algunos elementos que han demostrado ser determinantes en las subidas de la presión arterial (Kleinert, 1984; Bruce, 1990; Pickering, 1990; Pearce, 1992). Tanto el tríptico utilizado como la hoja de autorregistro y la hoja informativa aparecen en el anexo. Finalmente se citó a los pacientes para la siguiente semana, de modo que pudieron

registrar su presión arterial durante 8 días. En caso de que se hubiese presentado algún problema, los pacientes podían contactar fácilmente con la psicóloga a través del centro de salud.

Segunda sesión

La segunda sesión de evaluación se realizó a los 8 días en las cabinas Faraday de los laboratorios de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid. Tras recoger los cuestionarios y los autorregistros de presión arterial y tasa cardíaca de la primera semana se procedió a realizar una evaluación psicofisiológica que consistía en una evaluación específica de procesos automáticos y controlados en la que se llevaba a cabo una exploración del sistema somático (respiración y respuesta electromiográfica) y del sistema nervioso autónomo (tasa cardíaca, volumen del pulso, respuesta dermoeléctrica y temperatura periférica). Durante la evaluación, se pidió al que realizara una serie de tareas activas (por ej., tareas de cálculo aritmético) y pasivas (por ej., oír ruidos) al tiempo que sus repuestas fisiológicas eran registradas para su análisis posterior. Puesto que los datos de esta evaluación psicofisiológica escapan a los objetivos concretos de la presente tesis doctoral, no se hará ninguna mención más a dicha evaluación.

Tras la evaluación psicofisiológica, se entregó a los pacientes la segunda parte de los cuestionarios, se repasaron las normas a seguir y se solventaron los posibles problemas planteados por el autorregistro de la presión arterial en casa y en el trabajo. Nuevamente se instó a los sujetos a autorregistrar durante 8 días más su presión arterial y a realizar el resto de los cuestionarios. Tras este período los pacientes entregaron sus registros y cuestionarios en el centro de salud, junto a los aparatos automáticos de medida de la presión arterial.

Los cuestionarios que se entregaron a los pacientes al final de las dos sesiones de evaluación tenían por objeto evaluar cómo el sujeto percibe su medio, cómo lo afronta y cómo su afrontamiento favorece el incremento de activación; asimismo, evaluaban algunas características de personalidad que pudieran estar relacionadas con las elevaciones de presión arterial, en concreto, la ansiedad, el patrón de conducta de tipo A y el autocontrol. Los sujetos recibieron un total de siete cuestionarios, tres de ellos debían ser rellenados en la primera semana y los otros cuatro en la segunda. Los datos ofrecidos por los cuestionarios también escapan a los objetivos concretos de la presente tesis doctoral, por lo que tampoco se volverá a mencionar nada sobre ellos.

Al finalizar la intervención, se repitió la evaluación de forma que cada sujeto completó de nuevo la entrevista, los autorregistros de presión arterial de casa y del trabajo —también durante 16 días—, la evaluación psicofisiológica y los cuestionarios, además de acudir al centro de salud en tres ocasiones para que se les evaluara su presión arterial y poder obtener así los valores clínicos de presión arterial postratamiento.

Entrenamiento en control de estrés

Una vez que los sujetos pasaron la fase de evaluación, fueron asignados de forma aleatoria bien a un programa de entrenamiento en control de estrés o bien a una lista de espera. El programa de entrenamiento en control de estrés, en el cual participaron 22 sujetos, duraba aproximadamente dos meses, por lo que a las 21 personas asignadas a la lista de espera se les dijo que se dejaría ese período de tiempo para ver cómo evolucionaban sus cifras de presión arterial y que, pasados los dos meses, volverían a ser avisados para una nueva evaluación.

En el programa de entrenamiento en control de estrés los pacientes recibieron información sobre el problema de la hipertensión, un entrenamiento en relajación

progresiva y un entrenamiento en solución de problemas. Todo el programa se aplicó a lo largo de 7 sesiones de 1 hora que se desarrollaron a razón de una sesión por semana, excepto en el caso de las dos últimas, las cuales se llevaban a cabo con un intervalo intersecciones de dos semanas. Todas las sesiones se celebraron en los centros de salud.

PRIMER ESTUDIO: DISCREPANCIA ENTRE LAS MEDIDAS DE PRESIÓN ARTERIAL TOMADAS DENTRO Y FUERA DE LA CLÍNICA

8.1. INTRODUCCION

Los promedios de presión arterial que se utilizan actualmente como indicadores de la presión arterial habitual de una persona y, por ende, como elementos estándar de diagnóstico de la hipertensión en los centros de atención primaria, se suelen estimar en función de tres medidas tomadas en la clínica —medidas que corresponden a lo que en esta tesis se ha denominado nivel 1 de evaluación y diagnóstico—, a pesar de que, tal y como se ha venido demostrando en los capítulos anteriores, son las que manifiestan una menor validez para establecer esa presión arterial habitual. Esta forma de actuar, en parte motivada por aspectos ajenos a la fiabilidad y validez de las propias medidas (por ej., por su menor coste económico, porque no necesita implicar más activamente a los pacientes, etc.), parece poco adecuada ya que se ha comprobado que en numerosas ocasiones conduce a un gran número de errores diagnósticos, en especial a una sobrestimación del número de hipertensos.

Como se ha indicado en repetidas ocasiones en la parte conceptual de esta tesis, la sobrestimación se produce porque los valores clínicos de presión arterial suelen ser más elevados que los valores no clínicos. En la mayor parte de los casos, esa diferencia

se debe a que, con el procedimiento de evaluación que se sigue en la clínica, los sujetos no tienen tiempo suficiente de habituarse a una situación altamente específica como es la situación de medida en el contexto clínico. En consecuencia, los valores de presión arterial de los sujetos se elevan como parte de una respuesta general de activación. Sin embargo, también existen algunas personas en particular en las cuales la respuesta de habituación no llega a producirse a pesar de que el procedimiento garantice exposiciones repetidas a la situación de medida clínica. Los registros clínicos de presión arterial de esas personas son constantemente elevados y en absoluto representativos de sus promedios habituales en otras situaciones (Pickering et al., 1988). Este efecto altamente específico ante la situación clínica al que se le ha dedicado un buen número de páginas en la parte de conceptualización es conocido como «hipertensión de bata blanca» (Pickering y Friedman, 1991).

En conclusión, tanto en el caso particular de la hipertensión de bata blanca en la cual no parece que llegue a producirse la habituación, como en la mayoría de los sujetos en los cuales se produce habituación tras la repetición de las medidas, llama la atención que, para una gran parte de las personas, los valores de presión arterial tal y como son registrados en la situación clínica no resultan representativos de los promedios habituales en otras situaciones, sino que en general son más elevados que éstos. La implicación más directa de esa escasa validez de las medidas clínicas de presión arterial es que el procedimiento estándar de evaluación y diagnóstico de la hipertensión no permite diferenciar a personas que requerirían actuaciones terapéuticas diferentes como, por ejemplo, las personas con hipertensión de bata blanca, las cuales, un vez hubieran sido correctamente identificadas, no necesitarían medicación.

El presente trabajo pretende en primer lugar poner a prueba la validez de los niveles de presión arterial registrados en la clínica, y, en segundo lugar, valorar las repercusiones diagnósticas de utilizar medidas de presión arterial registradas en casa y en el trabajo por el propio paciente según el procedimiento propuesto en el capítulo sexto. Este procedimiento que se ha denominado nivel 3 de evaluación y diagnóstico incluye, además de los promedios no clínicos manejados por otros autores (Pickering,

1991; Julius, 1990), la variabilidad entre los promedios de las diferentes situaciones (casa y trabajo) que conforman los promedios no clínicos. Para establecer los diagnósticos en función de las medidas clínicas de presión arterial se utilizarán los límites de 140/90 mmHg, los cuales constituyen los criterios internacionalmente aceptados de normotensión para los registros realizados en situación clínica (JNC, 1984; OMS, 1984; Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990); para realizar los diagnósticos en función de las medidas de presión arterial tomadas fuera de la clínica se utilizarán los límites de 131/83 mmHg, los cuales son el criterio de normotensión para varones propuesto por Mejia et al. (1991) para la presión arterial autorregistrada en casa (véase el capítulo cuarto).

Validez de los niveles de presión arterial registrados en la clínica

Para estimar la validez de los niveles clínicos de presión arterial, en el presente trabajo se calculará su correlación con los valores de presión arterial obtenidos en situaciones no clínicas, cuyos promedios, como ha quedado demostrado en la primera parte de esta tesis, son más representativos de la presión arterial habitual del sujeto porque se han calculado con un número mucho más elevado de medidas de presión arterial y, además, en situaciones más habituales para el sujeto y no tan específicas. Así, como se mencionaba en el capítulo que exponía el planteamiento general de esta investigación, las medidas clínicas en el presente estudio fueron puestas en relación con tres medidas no clínicas, dos tomadas en casa (una tomada por la mañana —CASA1— y otra a última hora de la tarde —CASA2—) y una en el trabajo (TRABAJO), y también fueron puestas en relación con el promedio de todas las medidas de casa (CASA) y con el promedio de las tres medidas no clínicas (NO-CLÍNICAS). En este sentido se asume que las medidas clínicas serán representativas de los promedios habituales cuando correlacionen de forma significativa y elevada con los niveles obtenidos en otras situaciones no clínicas y previa comprobación, claro está, de que estos últimos niveles tienen una alta consistencia entre sí, es decir, que sus intercorrelaciones son significativas y elevadas y, por tanto, reflejan la presión arterial habitual de una persona.

Puesto que en la investigación de la cual forma parte este estudio se tomaron medidas de la presión arterial (clínicas y no clínicas) antes y después de la puesta en marcha de un tratamiento contra la hipertensión, se contaba con la posibilidad de comprobar la validez de las medidas clínicas en un segundo momento. Efectivamente, tras la evaluación psicológica todos los pacientes fueron asignados de forma aleatoria a uno de dos grupos; el primero era un grupo de tratamiento que recibió un entrenamiento para el control del estrés, mientras que el segundo era un grupo de control que únicamente realizó los autorregistros de presión arterial. Se ha comprobando en numerosas ocasiones que la falta de habituación a las medidas clínicas es con frecuencia el responsable de la falta de correlación entre las medidas clínicas y las medidas no clínicas. Esto sugiere que la validez de las medidas clínicas podría ser superior tras el tratamiento, ya que a esas alturas el sujeto ha realizado múltiples registros de su presión arterial tanto en la clínica como, sobre todo, fuera de ella, y probablemente se haya dado algún tipo de habituación a la situación de medida clínica en todos los pacientes.

En otras ocasiones se ha argumentado que la correlación entre las medidas clínicas de presión arterial y las no clínicas no puede ser elevada debido a las diferencias que existen entre ambas en cuanto a tipos de instrumentos y características de las situaciones de medición. Sin embargo, si las lecturas clínicas correlacionasen de forma elevada después del tratamiento se vendrían abajo tales argumentos en favor de los defendidos en este estudio de que la poca representatividad de las medidas clínicas no se debe a la utilización de instrumentos diferentes, sino a otros aspectos tales como la respuesta de activación específica que se desencadena en la situación clínica y que presenta una mayor o menor dificultad para su habituación.

Llegados a este punto es necesario hacer una serie de advertencias en torno a la interpretación de los coeficientes de correlación calculados entre las medidas de presión arterial (cf. Skinner, 1989). Con una muestra del tamaño de la empleada en la presente investigación —cuarenta y tres sujetos— basta con un coeficiente de correlación de 0,31 para conseguir un nivel de significación de 0,05. Sin embargo, es obvio que aunque en

estas condiciones una correlación de 0,31 es estadísticamente significativa, su magnitud es muy pequeña y es probable que tenga un significado práctico limitado ya que sólo representa un 1 % de variación explicada. Es más, aunque se puede concluir con 43 sujetos y un coeficiente de 0,31 que dicha correlación muestral es significativamente mayor que cero, sin embargo, la correlación poblacional subyacente puede oscilar entre -0,01 y 0,56, es decir, el porcentaje de la varianza explicada en la población podría fluctuar entre un 0 % y un 31 %⁸.

Por lo tanto, cuando en este estudio se espera que exista una correlación entre dos medidas de presión arterial lo que se espera, en realidad, no es sólo que sea estadísticamente significativa, sino también que su magnitud sea lo suficientemente grande como para que asegure que la correlación poblacional subyacente oscile entre dos límites que también sean estadísticamente significativos. Con una muestra de 43 sujetos y un intervalo de confianza del 95 % una correlación muestral igual a **0,56** indicaría una correlación poblacional subyacente entre 0,31 y 0,73, que en el peor de los casos supondría una correlación estadísticamente significativa también en la población ($p < 0,001$) y un porcentaje de varianza explicada del 10 %. En conclusión, en la presente tesis doctoral se definirá una correlación alta cuando el valor sea superior o igual a 0,56 y baja cuando sea menor a 0,56.

Clasificación de los sujetos en grupos diagnósticos y repercusiones para el diagnóstico de la hipertensión esencial

Para valorar las repercusiones diagnósticas de la utilización de medidas no clínicas como alternativa y/o complemento de las medidas clínicas, a todos los sujetos del presente estudio, a los cuales se les ha diagnosticado de hipertensión en función de sus promedios clínicos de presión arterial —nivel 1 de evaluación y diagnóstico—, serán posteriormente evaluados en el nivel 2, en el cual el diagnóstico resulta de la comparación de promedios clínicos frente a promedios no clínicos, y finalmente en el

⁸ Cálculos realizados a partir de las fórmulas que aparecen en Hazard, Visintainer y Batten (1986, p. 74).

nivel 3, el cual añade al nivel 2 la consideración de la variabilidad tónica de la presión arterial entre las diferentes situaciones no clínicas. Así, en el presente trabajo se comparará la tasa de sujetos diagnosticados de hipertensión como resultado de cada uno de los tres procedimientos con el objetivo de comprobar si los sujetos que en el nivel 1 se diagnostican bajo la categoría común de hipertensión esencial —nivel que corresponde al procedimiento estándar de evaluación y diagnóstico que se utiliza en los centros de atención primaria—, se pueden clasificar en otros grupos o subgrupos diagnósticos atendiendo a los niveles 2 y 3 de evaluación y diagnóstico, de forma que estas otras categorías supongan una evaluación más completa al añadir información sobre el momento del proceso hipertensivo en que se encuentra el paciente.

En función de todo lo explicado en los capítulos tercero y cuarto, se pueden pronosticar dos consecuencias inmediatas de la utilización de los niveles 2 y 3 de diagnóstico. De una parte, cabe esperar que la prevalencia de hipertensos cuando los sujetos son diagnosticados a través de los niveles 2 y 3 cambie con respecto al nivel 1 ya que los niveles 2 y 3 permiten diferenciar, de entre las personas diagnosticadas de hipertensión en el nivel 1, a aquellas que no son propiamente hipertensas porque no tienen la presión arterial elevada en todas en todas las situaciones. Tal es el caso, por ejemplo, de los sujetos con hipertensión de bata blanca. De otra parte, es predecible que la tasa de sujetos diagnosticados de hipertensión de bata blanca esté sobrestimada en el nivel 2. Bajo el diagnóstico de hipertensión de bata blanca se incluye a cualquier persona que tenga simultáneamente los promedios clínicos de presión arterial elevados y los promedios no clínicos bajos, a sabiendas de que con ello serían inadecuadamente diagnosticados todos aquellos sujetos cuyas elevaciones de presión arterial son frecuentes y no se limitan a la situación clínica, pero que no alcanzan a mostrar promedios no clínicos elevados. De esta forma, el grupo diagnóstico de hipertensión de bata blanca se sobrestima al incluirse en él a numerosos sujetos con hiperreactividad cardíaca. El grupo de hipertensión de bata blanca estaría más adecuadamente estimado en el nivel 3, donde al separar el diagnóstico de hiperreactividad cardíaca del de hipertensión de bata blanca, la prevalencia de este segundo grupo sería menor y más realista.

8.2. OBJETIVOS

El presente estudio tiene dos objetivos fundamentales:

- Poner a prueba la validez de constructo de los valores de presión arterial clínicos como indicadores del promedio habitual de los sujetos en diferentes situaciones.
- Analizar las repercusiones diagnósticas de considerar los promedios clínicos conjuntamente con los promedios no clínicos y la variabilidad tónica de los valores no clínicos de presión arterial.

Para cumplir esos objetivos generales es necesaria la consecución de los siguientes objetivos específicos:

1. Constatar que los valores no clínicos constituyen un índice fiable y válido de la presión del sujeto, a pesar de la variabilidad inherente a las tomas de medida. Para ello, se ha de establecer, por un lado, la relación entre los valores no clínicos de presión arterial antes y después de una intervención y, por otro lado, la estabilidad temporal de los valores no clínicos de presión arterial en los sujetos del grupo de control —aquellos que no han recibido tratamiento y que, por lo tanto, muestran valores de presión arterial no clínicos que presumiblemente no están contaminados por factores perturbadores ajenos a los típicos errores aleatorios de medida—.

2. Establecer la relación entre los valores clínicos y los valores no clínicos de presión arterial antes y después de una intervención.

3. Determinar cómo varía la prevalencia de cada grupo diagnóstico en función de los niveles de evaluación utilizados.

8.3. HIPOTESIS

En relación con el primer objetivo de este estudio y tomando como base los modelos teóricos y los datos empíricos presentados en la primera parte de esta tesis doctoral, los cuales apoyan la validez de constructo de las medidas tomadas fuera de la clínica, se establecen las siguientes hipótesis:

H1: Las medidas de presión arterial sistólica tomadas en las situaciones no clínicas (CASA1, CASA2, TRABAJO y NO-CLÍNICAS) correlacionan entre sí de forma significativa y elevada antes y después de la intervención (mayor o igual a 0,56).

H2: Las medidas de presión arterial diastólica tomadas en las situaciones no clínicas (CASA1, CASA2, TRABAJO y NO-CLÍNICAS) correlacionan entre sí de forma significativa y elevada antes y después de la intervención (mayor o igual a 0,56).

H3: Para los sujetos que no reciben tratamiento (grupo de control), las medidas no clínicas de presión arterial sistólica tomadas antes de la intervención correlacionan de forma significativa y elevada (mayor o igual a 0,56) con las mismas medidas tomadas dos meses después (tras la intervención).

H4: Para los sujetos que no reciben tratamiento (grupo de control), las medidas no clínicas de presión arterial diastólica tomadas antes de la intervención correlacionan de forma significativa y elevada (mayor o igual a 0,56) con las mismas medidas tomadas dos meses después (tras la intervención).

Por otra parte, puesto que la validez de los valores clínicos ha sido puesta en entredicho por una abundante literatura, se plantean también, en línea con el segundo objetivo, las siguientes hipótesis:

H5: Las medidas de presión arterial sistólica tomadas en la situación clínica muestran una correlación baja (menor de 0,56) con las medidas no clínicas tomadas en casa y en el trabajo antes del tratamiento.

H6: Las medidas de presión arterial diastólica tomadas en la situación clínica muestran una correlación baja (menor de 0,56) con las medidas no clínicas tomadas en casa y en el trabajo antes del tratamiento.

H7: El promedio de la presión arterial sistólica obtenido en la situación clínica es significativamente mayor que el promedio obtenido en la situación no clínica.

H8: El promedio de la presión arterial diastólica obtenido en la situación clínica es significativamente mayor que el promedio obtenido en la situación no clínica.

H9: Para los sujetos que no reciben tratamiento (grupo de control), la correlación entre las medidas clínicas de presión arterial sistólica tomadas antes y después de la intervención es significativamente menor que la correlación entre las medidas no clínicas de presión arterial sistólica tomadas antes y después de la intervención.

H10: Para los sujetos que no reciben tratamiento (grupo de control), la correlación entre las medidas clínicas de presión arterial diastólica tomadas antes y después de la intervención es significativamente menor que la correlación entre las medidas no clínicas de presión arterial sistólica tomadas antes y después de la intervención.

La escasa validez de las medidas clínicas de presión arterial puede deberse en parte a la falta de habituación a la situación clínica, tal y como se argumentó en la primera parte de esta tesis tomando como punto de partida, por ejemplo, los datos que demuestran que los valores clínicos tienden a bajar con la repetición de las medidas. Esto permite suponer que, después de repetidas medidas, los valores clínicos son más

representativos de los promedios y, en consecuencia, se relacionan de forma más elevada con los valores no clínicos. En este sentido, se formulan las siguientes hipótesis:

H11: Después del tratamiento las medidas de presión arterial sistólica tomadas en la situación clínica muestran una correlación significativa y elevada (mayor de 0,56) con las medidas no clínicas tomadas en casa y en el trabajo.

H12: Después del tratamiento las medidas de presión arterial diastólica tomadas en la situación clínica muestran una correlación significativa y elevada (mayor de 0,56) con las medidas no clínicas tomadas en casa y en el trabajo.

Por último, en conexión con estas últimas hipótesis que cuestionan la validez de las medidas clínicas de presión arterial, medidas sobre las que están basadas los diagnósticos del nivel 1, se establecen las siguientes hipótesis relacionadas con el tercer objetivo de este estudio:

H13: En presión sistólica, el número de sujetos diagnosticados de hipertensión esencial en el nivel 1 es superior al de diagnosticados en los niveles 2 y 3.

H14: En presión diastólica, el número de sujetos diagnosticados de hipertensión esencial en el nivel 1 es superior al de diagnosticados en los niveles 2 y 3.

H15: En presión sistólica, el número de sujetos diagnosticados de hipertensión de bata blanca en el nivel 2 es superior al de diagnosticados en el nivel 3.

H16: En presión diastólica, el número de sujetos diagnosticados de hipertensión de bata blanca en el nivel 2 es superior al de diagnosticados en el nivel 3.

8.4. MÉTODO

8.4.1. Variables

En este trabajo se emplearon veintiseis variables relacionadas con la medida de la presión arterial que se definieron operacionalmente de la siguiente forma:

Variables relacionadas con los registros clínicos

1. *Promedio de la presión arterial sistólica clínica antes del tratamiento (PAS-CLÍNICA-Pre)*: Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial sistólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses antes del inicio del tratamiento.

2. *Promedio de la presión arterial diastólica clínica antes del tratamiento (PAD-CLÍNICA-Pre)*: Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial diastólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses antes del inicio del tratamiento.

3. *Promedio de la presión arterial sistólica clínica después del tratamiento (PAS-CLÍNICA-Post)*: Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial sistólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses después de la finalización del tratamiento.

4. *Promedio de la presión arterial diastólica clínica después del tratamiento (PAD-CLÍNICA-Post)*: Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial diastólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses después de la finalización del tratamiento.

Variables relacionadas con los registros realizados fuera de la clínica

5. *Promedio de la presión arterial sistólica registrada en casa por las mañanas antes del tratamiento* (PAS-CASA1-Pre): Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial sistólica registradas en casa por las mañanas, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

6. *Promedio de la presión arterial sistólica registrada en casa por las mañanas después del tratamiento* (PAS-CASA1-Post): Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial sistólica registradas en casa por las mañanas, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

7. *Promedio de la presión arterial sistólica registrada en casa a última hora de la tarde antes del tratamiento* (PAS-CASA2-Pre): Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial sistólica registradas en casa a última hora de la tarde, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

8. *Promedio de la presión arterial sistólica registrada en casa a última hora de la tarde después del tratamiento* (PAS-CASA2-Post): Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial sistólica registradas en casa a última hora de la tarde, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

9. *Promedio de la presión arterial sistólica registrada en el trabajo antes del tratamiento* (PAS-TRABAJO-Pre): Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial sistólica registradas en el trabajo, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

10. *Promedio de la presión arterial sistólica registrada en el trabajo después del tratamiento* (PAS-TRABAJO-Post): Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión

arterial sistólica registradas en el trabajo, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

11. *Promedio de la presión arterial sistólica registrada en casa antes del tratamiento* (PAS-CASA-Pre): Es la media aritmética de las 32 lecturas de presión arterial sistólica registradas en casa, a razón de dos lecturas cada día (una por la mañana y otra a última hora de la tarde), durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

12. *Promedio de la presión arterial sistólica registrada en casa después del tratamiento* (PAS-CASA-Post): Es la media aritmética de las 32 lecturas de presión arterial sistólica registradas en casa, a razón de dos lecturas cada día (una por la mañana y otra a última hora de la tarde), durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

13. *Promedio de la presión arterial sistólica no clínica antes del tratamiento* (PAS-NO-CLÍNICAS-Pre): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial sistólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

14. *Promedio de la presión arterial sistólica no clínica después del tratamiento* (PAS-NO-CLÍNICAS-Post): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial sistólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

15. *Variabilidad tónica de la presión arterial sistólica antes del tratamiento (VAR-PAS-Pre)*: Esta variable se definió dicotómicamente, de forma que un sujeto NO presentaba variabilidad cuando todos sus promedios no clínicos de presión arterial (casa1, casa2 y trabajo) antes del tratamiento eran mayores que o iguales a 131 mmHg, o bien todos ellos eran menores que 131 mmHg; en caso contrario, el sujeto SÍ presentaba variabilidad.

16. *Promedio de la presión arterial diastólica registrada en casa por las mañanas antes del tratamiento (PAD-CASA1-Pre)*: Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial diastólica registradas en casa por las mañanas, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

17. *Promedio de la presión arterial diastólica registrada en casa por las mañanas después del tratamiento (PAD-CASA1-Post)*: Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial diastólica registradas en casa por las mañanas, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

18. *Promedio de la presión arterial diastólica registrada en casa a última hora de la tarde antes del tratamiento (PAD-CASA2-Pre)*: Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial diastólica registradas en casa a última hora de la tarde, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

19. *Promedio de la presión arterial diastólica registrada en casa a última hora de la tarde después del tratamiento (PAD-CASA2-Post)*: Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial diastólica registradas en casa a última hora de la tarde, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

20. *Promedio de la presión arterial diastólica registrada en el trabajo antes del tratamiento* (PAD-TRABAJO-Pre): Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial diastólica registradas en el trabajo, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

21. *Promedio de la presión arterial diastólica registrada en el trabajo después del tratamiento* (PAD-TRABAJO-Post): Es la media aritmética de las 16 lecturas de presión arterial diastólica registradas en el trabajo, a razón de una lectura cada día, durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

22. *Promedio de la presión arterial diastólica registrada en casa antes del tratamiento* (PAD-CASA-Pre): Es la media aritmética de las 32 lecturas de presión arterial diastólica registradas en casa, a razón de dos lecturas cada día (una por la mañana y otra a última hora de la tarde), durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

23. *Promedio de la presión arterial diastólica registrada en casa después del tratamiento* (PAD-CASA-Post): Es la media aritmética de las 32 lecturas de presión arterial diastólica registradas en casa, a razón de dos lecturas cada día (una por la mañana y otra a última hora de la tarde), durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

24. *Promedio de la presión arterial diastólica no clínica antes del tratamiento* (PAD-NO-CLÍNICAS-Pre): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial diastólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

25. *Promedio de la presión arterial diastólica no clínica después del tratamiento* (PAD-NO-CLÍNICAS-Post): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial diastólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

26. *Variabilidad tónica de la presión arterial diastólica antes del tratamiento* (VAR-PAD-Pre): Esta variable se definió dicotómicamente, de forma que un sujeto NO presentaba variabilidad cuando todos sus promedios no clínicos de presión arterial (casa1, casa2 y trabajo) antes del tratamiento eran mayores que o iguales a 83 mmHg, o bien todos ellos eran menores que 83 mmHg; en caso contrario, el sujeto SÍ presentaba variabilidad.

8.4.2. Diseño

Este estudio forma parte de una investigación más general que, siguiendo la terminología de Campbell y Stanley (1973), se planteó como un diseño de grupo de control con medidas pretest y posttest, en el que se tomó, como variable independiente, el tipo de intervención al que fueron sometidos los sujetos (grupo de tratamiento y grupo de control), y, como variables dependientes, la presión arterial registrada en distintas situaciones así como distintas medidas psicológicas y fisiológicas. Sin embargo, la realización concreta de este primer estudio se ajusta a un diseño correlacional en el que se examinaron las relaciones que guardaban entre sí distintas medidas de presión arterial.

8.4.3. Instrumentos

En el presente estudio se utilizaron los siguientes aparatos y materiales:

- *Monitor digital portátil de presión arterial, modelo OMRON HEM-403C.* Es un esfigmomanómetro digital con inflado manual del manguito que utiliza un método oscilométrico para la medida de la presión arterial sistólica y diastólica, proporcionando una lectura digital de ambas en un intervalo de 20-280 mmHg y con una exactitud de ± 3 mmHg. El monitor mide también la frecuencia del pulso basándose en el mismo método oscilométrico. A cada paciente se le entregó uno de estos monitores para que llevara a cabo las medidas de presión arterial en las situaciones no clínicas.

Comparado con el método del micrófono que determina la presión arterial por los sonidos Korotkof, el método oscilométrico tiene la ventaja de eliminar los errores personales en la detección de los sonidos Korotkoff —máxime cuando se pueden leer fácilmente los valores de presión arterial en la pantalla digital del monitor— y proporciona una mayor fiabilidad de las mediciones en pacientes hipertensos con «vacíos» en la auscultación o cuyos sonidos Korotkoff continúan durante más tiempo de lo normal (cf. Coca y de la Sierra, 1995). Tras un análisis de este tipo de instrumentos, Pickering, Cvetkovski y James (1986) concluyeron que para evitar errores de medida deben ser calibrados con registros auscultatorios. La precisión de todos los aparatos que se utilizaron en el presente estudio fue revisada oportunamente por los miembros del Servicio Técnico de Omron en España.

- *Hojas de autorregistro de la presión arterial.* Estas hojas fueron diseñadas para su utilización conjunta con los aparatos digitales de medida de la presión arterial. Cada hoja, diseñada en forma de tríptico, servía para el autorregistro de ocho días. En la cara posterior aparecían claramente visibles las normas básicas a seguir para tomarse la presión arterial de forma adecuada con el monitor digital; en la cara central del tríptico se presentaban al sujeto tres preguntas que le servían de recordatorio para comprobar si la situación reunía las condiciones idóneas para la evaluación de la presión arterial (reposo durante al menos cinco minutos antes de la evaluación, posición relajada y colocación del brazo a la altura del corazón); finalmente, en las hojas laterales del tríptico se encontraban unas casillas para que el sujeto registra el día y la hora de la evaluación así como los valores de presión arterial y de tasa cardíaca. En el anexo se

puede encontrar un ejemplo de las hojas de autorregistro, y una explicación más detallada del procedimiento de autorregistro aparece en García-Vera, Labrador y Arribas (1993).

- *Hoja informativa.* Esta hoja fue entregada a todos los pacientes y en ella se informaba a los pacientes sobre la variabilidad de la presión arterial y la importancia de medirla en diferentes situaciones pero bajo condiciones similares. Además, en la hoja había un espacio para que cada paciente estableciera con antelación y por escrito los momentos del día en que se comprometía a registrar sus presiones arteriales.

8.4.4. Análisis de Datos

El análisis de datos se llevó a cabo en tres fases y en él se utilizó el programa estadístico SPSS-X (SPSS, 1986). En la primera fase se calcularon los valores de las distintas variables que representaban los promedios clínicos y no clínicos de la presión arterial; en la segunda fase se calcularon las correlaciones entre dichas variables y las diferencias entre los promedios clínico y no clínico, y, en la tercera fase, se clasificó a los sujetos en función de esos promedios, se obtuvo la prevalencia de cada diagnóstico y se realizaron pruebas de contraste entre los porcentajes de prevalencia.

Transformación de las lecturas de presión arterial en promedios

Todos los datos registrados por los pacientes en sus autorregistros de casa y del trabajo así como las medidas obtenidas por las enfermeras en los centros de salud fueron introducidos en una base de datos. La primera tarea estadística fue calcular los promedios de presión arterial en cada una de las situaciones.

Puesto que los programas estadísticos permiten promediar entre los diferentes sujetos pero no calcular promedios intrasujetos, fue necesario crear una nueva base de datos donde las columnas representaran los sujetos y las filas incluyeran todas las lecturas de presión arterial. Esta operación se llevó a cabo a través de la instrucción

FLIP del programa SPSS-X. Una vez transpuesta la base de datos inicial, se calcularon los promedios de cada sujeto para cada uno de los tipos de presión arterial (sistólica y diastólica) y para cada una de las situaciones clínicas y no clínicas, y estos promedios se incorporaron a una tercera base de datos. A partir de la tercera base de datos se realizaron los análisis estadísticos posteriores.

Correlaciones y diferencias entre los promedios de presión arterial

Con el objeto de responder a las hipótesis planteadas en cuanto a la relación entre los diferentes promedios no clínicos (H1 a H4), así como entre los promedios clínicos y no clínicos (H5, H6, H11 y H12), se calcularon los coeficientes de correlación de Pearson correspondientes a cada par de variables nombradas en cada una de las hipótesis y se comprobó si tales coeficientes eran significativamente distintos de cero. Por otra parte, para poner a prueba las hipótesis concernientes a las diferencias en estabilidad de las medidas clínicas frente a las no clínicas (H9 y H10), se calcularon también los correspondientes coeficientes de correlación de Pearson y, tras utilizar la transformación de Fisher para convertirlos en coeficientes *zetas de Fisher*, se compararon mediante el estadístico *z* (véase Pardo y San Martín, 1994). Finalmente, para comprobar las hipótesis relativas a las diferencias entre los promedios obtenidos a partir de las medidas clínicas y no clínicas (H7 y H8), se realizaron pruebas *t* de comparación de medias para muestras dependientes.

Porcentajes de prevalencia de los grupos diagnósticos en función de los tres niveles de evaluación y diagnóstico

Atendiendo a sus puntuaciones en las diferentes variables de promedio y variabilidad tónica de la presión arterial, los sujetos de la muestra fueron clasificados en los distintos grupos diagnósticos que resultan de los niveles 1, 2 y 3 de evaluación y diagnóstico de la hipertensión. Es decir, primero se analizaba si los sujetos tenían sus promedios clínicos de presión arterial elevados o no (mayores o iguales a 140/90 mmHg), y, en función de estos promedios, se les diagnosticaba en el nivel 1. Después

se analizaba si sus promedios ambulatorios eran o no también altos (mayores o iguales a 135/90 mmHg), y se procedía a compararlos con los promedios clínicos para realizar el diagnóstico del nivel 2. Por último, se comparaban los promedios ambulatorios para determinar si existía o no variabilidad tónica de la presión arterial en cada sujeto. La variabilidad tónica o variabilidad entre los promedios de presión arterial de las tres situaciones no clínicas, servía para llevar a cabo el diagnóstico en el nivel 3 junto a los promedios clínico y no clínicos de la presión arterial.

Una vez clasificados los sujetos, se calcularon los porcentajes de prevalencia de cada diagnóstico en función de cada uno de los niveles de evaluación y diagnóstico. Finalmente, se realizaron pruebas de contraste entre los porcentajes para comprobar las hipótesis planteadas en cuanto a las diferencias de prevalencias que se obtienen en función del nivel de diagnóstico y evaluación utilizado (H13 a H16). Para calcular esos contrastes se utilizó el correspondiente estadístico z (Pardo y San Martín, 1994).

8.5. RESULTADOS

Los resultados obtenidos tras realizar los oportunos análisis estadísticos se presentan en tres apartados. En el primer apartado se describen las características de la muestra en lo que se refiere tanto a sus presiones arteriales como a otras variables relevantes (edad, medicación, estilo de vida, etc.). El segundo apartado presenta los resultados de los análisis correlacionales y de las diferencias de medias que corresponden a las doce primeras hipótesis planteadas en el presente estudio. Finalmente, en un tercer apartado se muestran los resultados concernientes a las hipótesis sobre cómo varía la prevalencia de los grupos diagnósticos en función del nivel de evaluación y diagnóstico utilizado (H13 a H16).

8.5.1. Características de la muestra

Como se puede ver en la tabla 8.1, la muestra de este estudio estaba compuesta por varones con una media de edad de 44,37 años ($DT = 8,87$) y cuyos problemas de

TABLA 8.1

Media, desviación típica y rango de edad, duración del trastorno, adhesión a la medicación, tratamientos anteriores y estilo de vida

VARIABLE	Media	DT	Mínimo	Máximo	N
Edad	45,37	8,87	26,00	69,00	41
Duración	67,42	67,26	2,00	240,00	43
Adhesión	78,51	39,11	0,00	100,00	39
Tratamiento	0,98	1,10	0,00	4,00	43
Cigarrillos	3,30	7,99	0,00	30,00	43
Comidas	7,70	2,61	0,00	10,00	43
Malestar	0,23	1,01	0,00	5,00	42
Ejercicio	2,52	4,46	0,00	20,00	42

Nota. Edad = Edad en años; Duración = Duración del trastorno (en meses); Adhesión = Adhesión a la medicación (en porcentaje); Tratamientos = Número de tratamientos anteriores; Cigarrillos = Número de cigarrillos al día; Comidas = Grado de regularidad en las comidas (0-10); Malestar = Grado de malestar producido por la medicación (0-10); Ejercicio = Número de horas de ejercicio físico a la semana.

hipertensión se remontaban a 5 años aproximadamente ($M = 67,42$ meses), aunque existía una gran variabilidad en cuanto a la duración del trastorno ($DT = 67,26$ meses)⁹.

Del total de la muestra, 25 sujetos (58%) habían recibido previamente algún tratamiento contra la hipertensión y, en el momento en que se completó el estudio, 34 sujetos (79%) tomaban medicación regularmente. Como media, estos sujetos se tomaban la medicación antihipertensiva que les había sido prescrita en el 78% de las ocasiones

⁹ Dado el carácter asintomático de la hipertensión esencial, la verdadera duración del trastorno es un dato desconocido. La variable que en este estudio se ha denominado *duración del trastorno* no mide en realidad el período de tiempo que el sujeto ha venido manteniendo sus cifras de presión arterial elevadas por encima de los requerimientos metabólicos de su organismo —una duración que es muy importante para valorar el grado de deterioro que se ha podido producir en los órganos relacionados con la presión arterial—, sino el período de tiempo que ha transcurrido desde que el sujeto ha conocido que sus presiones arteriales son elevadas. Dado lo azaroso que puede llegar a ser ese descubrimiento, la duración del trastorno en cuanto tiempo que ha transcurrido desde que el sujeto conoce su problema, no ha sido considerada un requisito para la inclusión de los pacientes en la investigación. No obstante, todos los pacientes presentan una duración mínima del trastorno de al menos tres meses, ya que éste es tiempo que se necesita para realizar las tres mediciones clínicas de la presión arterial con que se confirma el diagnóstico de hipertensión.

TABLA 8.2

Media, desviación típica y rango de las medidas de presión arterial registradas antes del tratamiento en la muestra (N = 43)

	Media	DT	Mínimo	Máximo
Presión Arterial Sistólica				
PAS-CLÍNICA-Pre	150,32	8,51	137,00	170,00
PAS-CASA1-Pre	130,70	12,37	105,00	156,00
PAS-CASA2-Pre	129,65	11,26	112,00	156,00
PAS-TRABAJO-Pre	130,16	10,92	110,00	153,00
PAS-CASA-Pre	130,19	11,33	105,00	156,00
PAS-NO-CLÍNICAS-Pre	130,16	10,82	105,00	156,00
Presión Arterial Diastólica				
PAD-CLÍNICA-Pre	99,46	7,03	86,00	122,00
PAD-CASA1-Pre	84,70	8,56	66,00	103,00
PAD-CASA2-Pre	83,28	7,68	66,00	100,00
PAD-TRABAJO-Pre	83,93	7,71	67,00	101,00
PAD-CASA-Pre	84,05	7,92	66,00	103,00
PAD-NO-CLÍNICAS-Pre	84,02	7,59	66,00	103,00

Nota. PAS-CLÍNICA-Pre/PAD-CLÍNICA-Pre= Presión arterial sistólica/diastólica clínica antes del tratamiento (promedios de tres lecturas por sujeto tomadas en los centros de salud); PAS-CASA1-Pre/PAD-CASA1-Pre= Presión arterial sistólica/diastólica de casa por la mañana antes del tratamiento (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-CASA2-Pre/PAD-CASA2-Pre= Presión arterial sistólica/diastólica de casa por la tarde-noche antes del tratamiento (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-TRABAJO-Pre/PAD-TRABAJO-Pre= Presión arterial sistólica/diastólica del trabajo antes del tratamiento (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-CASA-Pre/PAD-CASA-Pre= Presión arterial sistólica/diastólica de casa antes del tratamiento (promedios de 32 lecturas por sujeto); PAS-NO-CLÍNICAS-Pre/PAD-NO-CLÍNICAS-Pre= Presión arterial sistólica/diastólica de las situaciones no clínicas (promedios de 48 lecturas por sujeto).

que les correspondía¹⁰, y en una escala subjetiva de 0 a 10, el grado medio de malestar

¹⁰ La toma de medicación se ha evaluado como una variable continua del tanto por ciento de las veces que toma la medicación (0-100%) según sus propios informes en la entrevista, al margen de las prescripciones médicas al respecto, que no se corresponden con estos informes.

producido por dicha medicación fue de 0,23.

Como se puede ver en la Tabla 8.1, también se evaluaron algunos hábitos de vida que guardan relación con la hipertensión como, por ejemplo, la regularidad de las comidas y la práctica de ejercicio físico. En una escala de 0 a 20, los pacientes percibían que tomaban sus comidas con bastante regularidad ($M = 7,70$; $DT = 2,61$) y que realizaban bastante ejercicio, una media de 2,52 horas a la semana ($DT = 4,46$).

Los resultados de la evaluación de la presión arterial realizada antes del tratamiento se recogen en la Tabla 8.2. En esta tabla se muestran las medias, desviaciones típicas y rangos de los promedios de presión sistólica y diastólica obtenidos tanto en la situación clínica como en las diferentes situaciones no clínicas para los 43 pacientes que componían la muestra.

8.5.2. Correlaciones y diferencias entre los promedios de presión arterial

Correlación entre las medidas no clínicas

En la Tabla 8.3 se presenta el resultado de las correlaciones de Pearson obtenidas entre las medidas ambulatorias registradas en casa y en el trabajo que responden a las dos primeras hipótesis (H1 y H2) de este estudio.

Tal y como predecía la H1, existe una elevada correlación entre las medidas sistólicas no clínicas, en todas las variables consideradas. Los coeficientes de correlación son estadísticamente significativos y elevados, superiores a 0,56, lo que permite hablar de una alta convergencia entre todas las medidas ambulatorias de presión sistólica. Asimismo, la tabla 8.3 revela que, tal y como predecía la H2, los promedios no clínicos de la presión diastólica correlacionaban altamente entre sí, con unos coeficientes estadísticamente significativos y elevados, por encima de 0,56. Estos coeficientes eran semejantes a los obtenidos para la presión sistólica.

Correlación entre las medidas clínicas y no clínicas

TABLA 8.3
*Correlaciones entre las medidas de presión arterial
 registradas en situaciones no clínicas*

	Antes del Tratamiento		Después del Tratamiento	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Presión Arterial Sistólica				
PAS-CASA1 x PAS-CASA2	0,85	0,0001	0,89	0,0001
PAS-CASA1 x PAS-TRABAJO	0,80	0,0001	0,89	0,0001
PAS-CASA2 x PAS-TRABAJO	0,81	0,0001	0,92	0,0001
PAS-CASA x PAS-TRABAJO	0,84	0,0001	0,93	0,0001
Presión Arterial Diastólica				
PAD-CASA1 x PAD-CASA2	0,87	0,0001	0,90	0,0001
PAD-CASA1 x PAD-TRABAJO	0,85	0,0001	0,88	0,0001
PAD-CASA2 x PAD-TRABAJO	0,86	0,0001	0,90	0,0001
PAD-CASA x PAD-TRABAJO	0,89	0,0001	0,91	0,0001

Nota. PAS-CASA1/PAD-CASA1 = Presión arterial sistólica/diastólica de casa por la mañana (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-CASA2/PAD-CASA2 = Presión arterial sistólica/diastólica de casa por la tarde-noche (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-TRABAJO/PAD-TRABAJO = Presión arterial sistólica/diastólica del trabajo (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-CASA/PAD-CASA = Presión arterial sistólica/diastólica de casa (promedios de 32 lecturas por sujeto).

En la tabla 8.4 se presentan las correlaciones obtenidas tanto para la presión sistólica como para la diastólica entre las medidas clínicas y las tomadas fuera de la clínica, antes y después del tratamiento. Tales correlaciones responden a las hipótesis 5, 6, 11 y 12 del presente estudio.

Teniendo en cuenta las medidas tomadas antes del tratamiento, los coeficientes de correlación para la presión sistólica entre las medidas clínicas y las diferentes medidas no clínicas fueron bajos, inferiores a 0,56, a pesar de ser estadísticamente significativos. Estos datos confirman la hipótesis 5. Asimismo, los resultados de la tabla

TABLA 8.4

*Correlaciones de las medidas de presión arterial
registradas en situaciones clínicas con las no clínicas*

	Antes del Tratamiento		Después del Tratamiento	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Presión Arterial Sistólica				
PAS-CASA1 x PAS-CLÍNICA	0,36	0,01	0,72	0,001
PAS-CASA2 x PAS-CLÍNICA	0,38	0,01	0,75	0,001
PAS-CASA x PAS-CLÍNICA	0,38	0,01	0,76	0,001
PAS-TRABAJO x PAS-CLÍNICA	0,30	0,05	0,72	0,001
PAS-NO-CLÍNICAS x PAS-CLÍNICA	0,37	0,01	0,75	0,001
Presión Arterial Diastólica				
PAD-CASA1 x PAD-CLÍNICA	0,24	n.s.	0,57	0,001
PAD-CASA2 x PAD-CLÍNICA	0,21	n.s.	0,62	0,001
PAD-CASA x PAD-CLÍNICA	0,22	n.s.	0,62	0,001
PAD-TRABAJO x PAD-CLÍNICA	0,13	n.s.	0,54	0,001
PAD-NO-CLÍNICAS x PAD-CLÍNICA	0,19	n.s.	0,59	0,001

Nota. N = 43; PAS-CASA1/PAD-CASA1 = Presión arterial sistólica/diastólica de casa por la mañana (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-CASA2/PAD-CASA2 = Presión arterial sistólica/diastólica de casa por la tarde-noche (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-TRABAJO/PAD-TRABAJO = Presión arterial sistólica/diastólica del trabajo (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-CASA/PAD-CASA = Presión arterial sistólica/diastólica de casa (promedios de 32 lecturas por sujeto); PAS-NO-CLÍNICAS/PAD-NO-CLÍNICAS = Presión arterial sistólica/diastólica de las situaciones no clínicas (promedios de 48 lecturas por sujeto).

8.4 confirman la hipótesis 6 puesto que, para las medidas tomadas antes del tratamiento, los coeficientes de correlación entre la presión diastólica clínica y las presiones diastólicas registradas en las diferentes situaciones no clínicas fueron también inferiores a 0,56; es más, en este caso los coeficientes de correlación ni siquiera llegaron a ser estadísticamente significativos.

En la tabla 8.4. se puede apreciar que las correlaciones entre las medidas de presión arterial tomadas en la clínica y fuera de la clínica aumentan después del tratamiento. En presión sistólica los coeficientes de correlación entre los valores clínicos y no clínicos después del tratamiento son estadísticamente significativos y elevados, superiores a 0,56, para todas las variables consideradas, confirmándose la hipótesis 11. En presión diastólica, los datos muestran que los valores de presión arterial clínicos y no clínicos correlacionan de forma significativa y elevada, mayor que 0,56, en todos los casos, excepto para los valores obtenidos en el trabajo. Para estos últimos, su coeficiente de correlación con los valores clínicos es de 0,54, que, aunque estadísticamente significativo, no alcanza el valor de 0,56 que se ha establecido como criterio para hablar de una relación alta. No obstante, al margen de esta excepción, las altas correlaciones que aparecen después del tratamiento entre las medidas clínicas y no clínicas de presión diastólica confirman la hipótesis 12.

En conjunto, los resultados de la tabla 8.4, al confirmar las hipótesis 11 y 12, sugieren que las medidas de presión arterial tomadas en la situación clínica al final del tratamiento son más representativas de la presión habitual del sujeto que las obtenidas al principio del tratamiento. Una prueba más que corrobora esta afirmación son las correlaciones encontradas para los sujetos del grupo de control entre las presiones clínicas tomadas después del tratamiento y las no clínicas tomadas antes del tratamiento. Estas correlaciones iban de 0,79 a 0,83 para la presión sistólica, y de 0,39 a 0,56 para la presión diastólica. Como se puede comprobar observando la tabla 8.4, el rango de estos últimos coeficientes de correlación es significativamente superior al que se obtenía de correlacionar las medidas clínicas y no clínicas antes del tratamiento en el total de la muestra (entre 0,30 y 0,37 para la sistólica, y entre 0,13 y 0,24 para la diastólica)¹¹.

Diferencias entre los promedios de las medidas clínicas y no clínicas

¹¹ La diferencia también es notoria cuando se comparan, para los sujetos del grupo control, las correlaciones entre las medidas clínicas después del tratamiento y las no clínicas antes del tratamiento con las correlaciones entre clínicas y no clínicas antes del tratamiento. El rango de los coeficientes de estas últimas oscilaba entre .30 y .51 para la sistólica, y entre .37 y .41 para la diastólica.

Las medidas clínicas y no clínicas antes del tratamiento no solamente no correlacionaban entre sí tal y como ha quedado de manifiesto en el apartado anterior, sino que también presentaban diferencias significativas en los promedios que arrojaban (véase la tabla 8.1). Tal y como se esperaba (H7 y H8), al comparar las medidas tomadas antes del tratamiento las pruebas t revelaron que el promedio de las medidas clínicas de presión sistólica era significativamente mayor que el promedio de las no clínicas [150,32 frente a 130,16; $t(42) = 11,99$, $p < 0,0001$], y que el promedio de las medidas clínicas de presión diastólica eran también significativamente mayor que el mismo promedio obtenido en las situaciones no clínicas [99,46 frente a 84,02; $t(42) = 10,85$, $p < 0,0001$].

Estabilidad de las medidas no clínicas frente a las no clínicas

En la tabla 8.5 se muestran los coeficientes de correlación que indican la estabilidad de las medidas clínicas y no clínicas de presión arterial para el grupo control. Además, en dicha tabla se presentan las comparaciones a que hacen referencia las hipótesis 9 y 10. Respecto a la presión sistólica, la tabla 8.5 muestra que la correlación entre las medidas clínicas de presión arterial tomadas antes y después de la intervención fue menor que la correlación entre las medidas no clínicas tomadas antes y después de la intervención (0,62 frente a 0,86). No obstante, dicha diferencia no fue estadísticamente significativa ($z = 1,56$, $p < 0,10$) y, por tanto, no pudo confirmar la hipótesis 9.

Por el contrario, la hipótesis concerniente a la presión diastólica fue plenamente confirmada (H10). Efectivamente, los resultados de la tabla 8.5 ponen de manifiesto que la correlación entre las medidas clínicas de presión arterial tomadas antes y después del tratamiento fue significativamente menor que la correlación entre las medidas no clínicas tomadas antes y después del tratamiento (0,91 frente a 0,37; $z = -3,12$, $p < 0,001$). Es más, como puede observarse en la tabla 8.4, la menor correlación test-retest

TABLA 8.5

Correlaciones entre las medidas pre-post de presión arterial para el grupo control y diferencias con la correlación pre-post de la medida clínica

	Correlación Pre-Post		Estadístico de Contraste con la Correlación Pre-Post de la PA Clínica	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>z</i>	<i>p</i>
Presión Arterial Sistólica*				
PAS-CASA1	0,82	0,0001	-1,18	n.s.
PAS-CASA2	0,81	0,0001	-1,08	n.s.
PAS-CASA	0,85	0,0001	-1,45	n.s.
PAS-TRABAJO	0,70	0,0001	-0,39	n.s.
PAS-NO-CLÍNICA	0,86	0,0001	-1,56	n.s.
PAS-CLÍNICA	0,62	0,002	—	—
Presión Arterial Diastólica**				
PAD-CASA1	0,85	0,0001	-2,37	0,01
PAD-CASA2	0,88	0,0001	-2,70	0,005
PAD-CASA	0,88	0,0001	-2,70	0,005
PAD-TRABAJO	0,82	0,0001	-2,28	0,05
PAD-NO-CLÍNICA	0,91	0,0001	-3,12	0,001
PAD-CLÍNICA	0,37	n.s.	—	—

Nota. *El elemento de comparación es la correlación pre-post de la PAS-CLÍNICA (en negrita);

**El elemento de comparación es la correlación pre-post de la PAD-CLÍNICA (en negrita); PAS-CASA1/PAD-CASA1 = Presión arterial sistólica/diastólica de casa por la mañana (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-CASA2/PAD-CASA2 = Presión arterial sistólica/diastólica de casa por la tarde-noche (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-TRABAJO/PAD-TRABAJO = Presión arterial sistólica/diastólica del trabajo (promedios de 16 lecturas por sujeto); PAS-CASA/PAD-CASA = Presión arterial sistólica/diastólica de casa (promedios de 32 lecturas por sujeto); PAS-NO-CLÍNICAS/PAD-NO-CLÍNICAS = Presión arterial sistólica/diastólica de las situaciones no clínicas (promedios de 48 lecturas por sujeto).

de las medidas clínicas era evidente no sólo en comparación a la variable que

representaba el promedio de todas las medidas tomadas fuera de la clínica —CASA1, CASA2 y TRABAJO—, sino también en comparación a cada una de éstas en particular.

8.5.3. Grupos diagnósticos y prevalencia de la hipertensión

Cada uno de los tres niveles de evaluación y diagnóstico de la hipertensión permite clasificar a los sujetos en diferentes grupos o categorías diagnósticas. Los porcentajes de sujetos que corresponden a cada categoría según el nivel de evaluación y diagnóstico elegido (niveles 1, 2 o 3) aparecen recogidos, en el caso de la presión sistólica, en las figuras 8.1 y 8.2, y, en el caso de la presión diastólica, en las figuras 8.3 y 8.4.

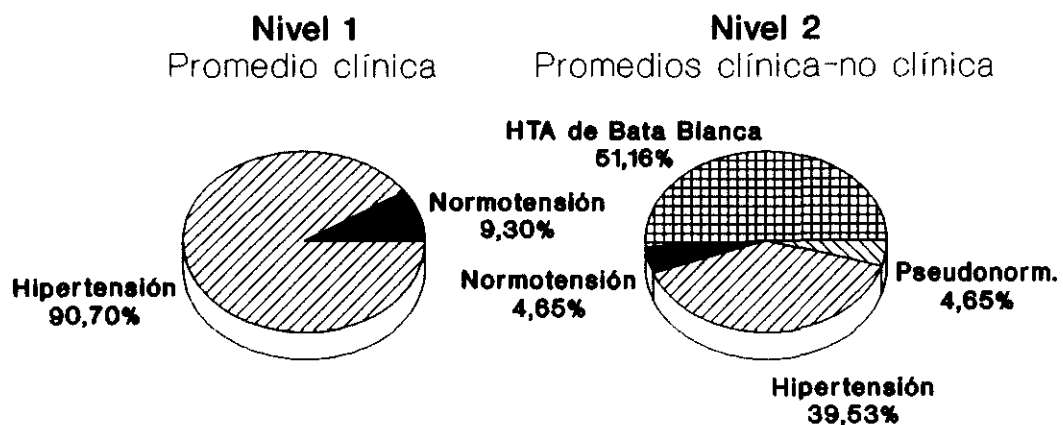


Figura 8.1.— Diagnósticos de los niveles 1 y 2 para la presión arterial sistólica

Como se esperaba (H13), para la presión sistólica el porcentaje de sujetos diagnosticados de hipertensión esencial en el nivel 1 era significativamente superior al de diagnosticados en el nivel 2 (91 % frente a 39%; $z = 6,99$, $p < 0,001$), y también significativamente superior al de diagnosticados en el nivel 3 (91 % frente a 28%; $z = 9,20$, $p < 0,001$). Estas diferencias en la prevalencia de la hipertensión en función de los niveles de evaluación y diagnóstico también era apreciable en relación a la presión diastólica (véanse las figuras 8.3 y 8.4). Efectivamente, para la presión diastólica el porcentaje de sujetos diagnosticados de hipertensión esencial en el nivel 1 era significativamente mayor al de diagnosticados en el nivel 2 (95 % frente a 49%; $z =$

6,03, $p < 0,001$), y también significativamente mayor al de diagnosticados en el nivel 3 (95 % frente a 39%, $z = 7,52$, $p < 0,001$), confirmando así la hipótesis 14.

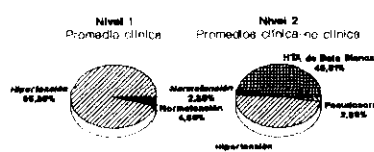


Figura 8.3.— Diagnósticos de los niveles 1 y 2 para la presión arterial diastólica

El empleo de distintos niveles de evaluación y diagnóstico también tuvo repercusiones importantes en la prevalencia de sujetos con hipertensión de bata blanca. En las figuras 8.1 y 8.2 se aprecia como para la presión sistólica el porcentaje de sujetos diagnosticados de bata blanca en el nivel 2 era significativamente superior al de diagnosticados en el nivel 3 (51 % frente a 32 %; $z = 2,67$, $p < 0,01$), un resultado que confirmaba la hipótesis 15. En cuanto a la presión diastólica, las figuras 8.3 y 8.4 muestran que el porcentaje de sujetos diagnosticados de hipertensión de bata blanca en el nivel 2 era también significativamente superior al de diagnosticados en el nivel 3 (46 % frente a 23 %; $z = 3,58$, $p < 0,001$), confirmando de esta forma la hipótesis 16.

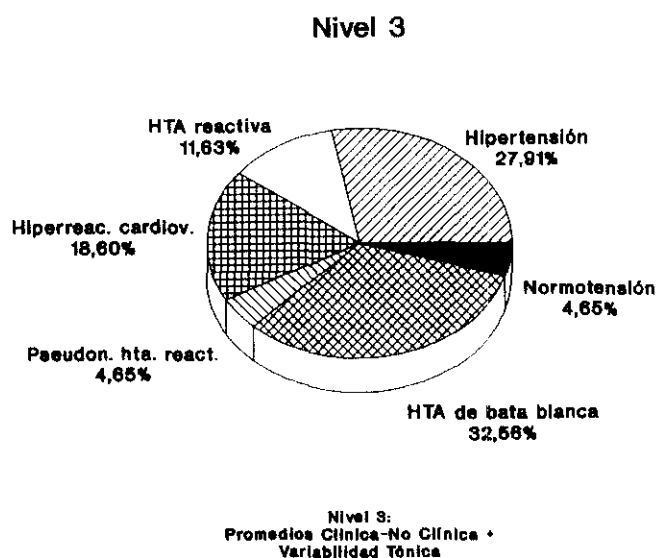


Figura 8.2.— Diagnósticos del nivel 3 para la presión arterial sistólica

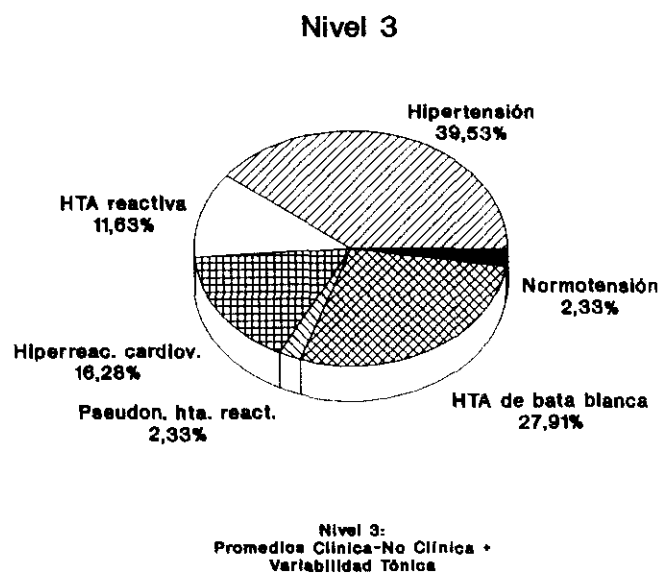


Figura 8.4.— Diagnósticos del nivel 3 para la presión arterial diastólica

6.7. DISCUSIÓN

Características de la muestra

Para valorar los resultados obtenidos en este trabajo hay que tener en cuenta las características de la muestra (Tabla 1: Características de la muestra). En primer lugar, se trata de una muestra de varones, lo que impide la generalización de los datos a las mujeres, y además, la edad media gira en torno a los 45 años, pacientes que presumiblemente se encuentran en fases menos cronificadas del proceso de hipertensión esencial de lo que lo estarían personas más mayores, lo que impide la generalización de los resultados a un grupo de gran prevalencia entre la población general, el de los ancianos. La mayor parte de los sujetos conocían su diagnóstico de hipertensión desde hacía un promedio de 5 años, y por lo tanto, habían seguido previamente algún tratamiento farmacológico. En la actualidad, la mayor parte de los pacientes tomaban medicación antihipertensiva específica que, si bien no parecía provocarles malestar u otros efectos secundarios, tampoco les había servido hasta el momento para mantener sus valores clínicos de presión arterial en los límites de la normotensión, razón por la cual fueron incluidos en este estudio. También es un dato peculiar de este grupo de personas que compusieron la muestra, el bajo porcentaje de fumadores y el elevado número de horas de ejercicio físico regular practicadas a la semana por estos pacientes en comparación con la población general de esas mismas edades (vease el estudio de los estilos de vida de la población adulta española realizado por el Ministerio de Sanidad y Consumo, 1992). Ambas características podrían estar relacionadas con el mayor nivel socioeconómico y cultural de esta muestra, en comparación con la población general, lo que supone un aspecto añadido a la hora de ciertas precauciones relativas a la generalización de los datos.

Presión arterial clínica

Casi la totalidad de los sujetos que participaron en este trabajo de investigación superaban los límites establecidos para la normotensión en las dos medidas consideradas en el diagnóstico (presión arterial sistólica y presión arterial diastólica). Es decir, aunque basta con cruzar el umbral de la normotensión en una de ellas para ser diagnosticado de hipertensión y, en consecuencia ser incluido en este estudio, la mayoría de los pacientes de esta muestra eran hipertensos ligeros tanto sistólica como diastólicamente. Si bien, los valores en presión diastólica eran superiores en general a los valores en presión sistólica, alcanzando en muchos casos el estadio de hipertensión moderada diastólica.

Un pronóstico general sobre los costes y beneficios que, en función de sus presiones clínicas, podría reportar para estos pacientes comenzar una intervención para reducir sus valores de presión arterial, revela que la mayor parte de estas personas se encuentran, tanto en su presión sistólica como en su presión diastólica, en el llamado *intervalo de indecisión* o *zona gris* (Pauker y Kassiser, 1980; Shecheter, 1990a, 1990b) precisamente así denominado porque no está claro que en este intervalo los beneficios de una intervención superen a los costes.

Como puede apreciarse en la figura 8.5, el 69,8 % de los pacientes se encuentran en el intervalo de indecisión terapéutica si se tienen en cuenta sus valores clínicos de presión arterial sistólica. Este porcentaje coincide exactamente con el de estudios previos que estiman en un 70% el porcentaje de

personas diagnosticadas de hipertensión que habitualmente se encuentran en este intervalo (Schechter, 1990a, 1990b). Asimismo, llama la atención que únicamente en un 20% de los pacientes de esta muestra se puede pronosticar que los beneficios de un

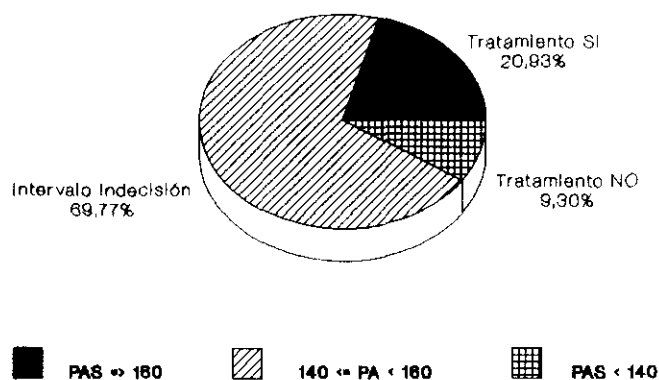


Figura 8.5.— Porcentaje de pacientes en el intervalo de indecisión terapéutica en función de su presión sistólica clínica

tratamiento superarán a los costes, ya que las presiones sistólicas de estas personas superan el umbral de 160 mmHg a partir del cual los beneficios de una intervención son claramente superiores a los costes. Y por último, reseñar que, siguiendo los límites establecidos por Pauker y Kassiser (1980), para el 9% de la muestra no se han demostrado los beneficios de una intervención y que la disminución de sus cifras de presión arterial no parece conllevar una disminución del riesgo.

Para la presión arterial diastólica el número de pacientes que se encuentran en el intervalo de indecisión terapéutica es del 58,1 %, un porcentaje algo más pequeño que el hallado para la presión sistólica. No obstante, según las directrices que actualmente se siguen en el área de la hipertensión esencial, los valores diastólicos deben ser considerados un criterio diagnóstico secundario con respecto a los valores sistólicos, ya que parece que la relación entre elevaciones de presión arterial y ocurrencia de trastornos cardiovasculares es mayor para la presión sistólica que para la diastólica. En cualquier caso, para la muestra de este estudio, el número de pacientes que requieren tratamiento es superior si se atiende a las presiones diastólicas que si se consideran las sistólicas (37% frente a 21%); según las presiones diastólicas, el 4,5% de los pacientes no debieran ser tratados, puesto que los costes de un tratamiento superarían con creces a sus beneficios.

En definitiva, los resultados sobre las presiones clínicas que han servido de criterio diagnóstico para la inclusión de los pacientes en el presente estudio, han puesto de manifiesto que la mayoría de los pacientes que conforman la muestra, se encuentran en el intervalo de indecisión, que

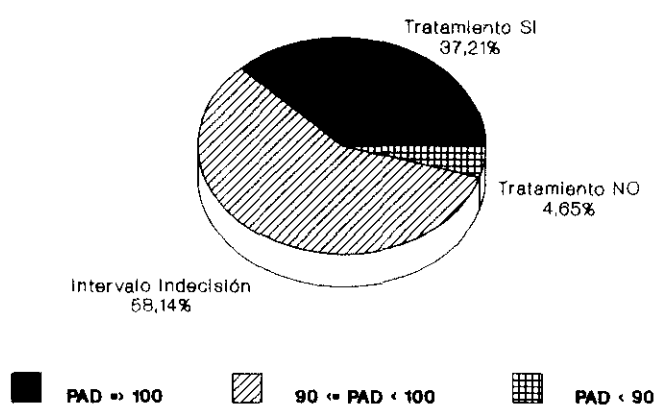


Figura 8.6.— Porcentajes de pacientes en el intervalo de indecisión terapéutica en función de su presión diastólica clínica

coincide, por otra parte, con la denominación de hipertensión ligera que según los datos

epidemiológicos, concentra aproximadamente el 70% de los hipertensos y predice el 60% de los procesos cardiovasculares atribuibles a la hipertensión esencial (Pardell, 1988).

Presión arterial no clínica

Los valores clínicos de la presente muestra de sujetos con hipertensión esencial, confirman el hecho, demostrado reiteradamente en la literatura, de que los valores de presión arterial registrados en la situación clínica son superiores a los valores registrados en situaciones fuera de la clínica, debido a factores relacionados con la situación y los instrumentos de medida, lo que ha obligado a utilizar límites específicos de lo que se considera normotensión en situaciones no clínicas, que no coinciden con los límites utilizados en situaciones clínicas. Pues bien, atendiendo a los límites para la normotensión establecidos por Mejía et al., (1990) cuando se utilizan autorregistros no clínicos, los resultados muestran que los valores no clínicos de presión arterial confirman el dato, recién mencionado, de la mayor gravedad encontrada en esta muestra para la presión diastólica que para la sistólica. De hecho, la media de la presión sistólica, no alcanza el umbral de la hipertensión borderline para ninguna de las variables consideradas, estando todas las medias por debajo de 131 mmHg, mientras que todos los valores medios de la muestra en presión diastólica, igualan o superan el límite establecido de 83 mmHg.

Validez de los valores no clínicos de presión arterial

Los resultados del presente estudio han puesto de manifiesto la elevada consistencia de los valores no clínicos de presión arterial como representativos de un promedio habitual en cada sujeto. Esta consistencia se ve apoyada, tanto por la fuerte relación encontrada entre las medidas no clínicas de las diferentes situaciones, antes y después de la intervención, como por la fuerte relación encontrada entre medidas repetidas de los valores no clínicos registradas con dos meses de intervalo, en el grupo control, en el que no se hizo tratamiento. Los datos obtenidos sobre la consistencia y

estabilidad de los valores no clínicos, tanto para la presión sistólica como para la diastólica, corroboran la utilidad que numerosos estudios atribuyen a estos valores en el diagnóstico de la hipertensión al servir como indicadores de los promedios habituales de los sujetos en diferentes situaciones.

Validez de los valores clínicos de presión arterial

En el presente estudio, las bajas correlaciones encontradas entre valores clínicos y no clínicos de presión arterial, muestran que los valores de presión arterial registrados en la situación clínica antes de la intervención, no son representativos de los promedios habituales de los sujetos, especialmente poco representativos para la presión diastólica. Por el contrario, las elevadas correlaciones encontradas entre valores clínicos y no clínicos después de la intervención muestran que el poder de los registros clínicos para representar los promedios habituales de los pacientes aumenta cuando los pacientes han sido sometidos a repetidas situaciones de medida. Este resultado confirma los datos presentados por la literatura sobre que las medidas tomadas en la clínica después de la tercera visita tienden a bajar haciéndose más similares a las registradas en casa (Watson et al., 1987; Padfield et al., 1987), y pone de relieve que, si en una persona sin habitar a las medidas clínica se evalúa el efecto de un tratamiento comparando las cifras clínicas de presión arterial registradas tras el tratamiento con las cifras clínicas registradas durante la línea base, las reducciones en presión arterial se pueden deber al proceso de habituación, en vez de al tratamiento.

Estabilidad de los valores clínicos frente a los valores no clínicos de presión arterial

En cuanto a la mayor estabilidad de los valores clínicos con respecto a los no clínicos, los datos disponibles permitían suponer que los valores no clínicos serían más estables que los valores clínicos después de un intervalo de dos meses, y que esto ocurriría tanto para la presión sistólica como para la diastólica. Sin embargo, los resultados de este trabajo sólo han permitido confirmar esto para la presión diastólica.

Aunque las correlaciones entre presiones sistólicas no clínicas antes y después de la intervención, eran superiores a las correlaciones entre presiones clínicas antes y después, esta diferencia sólo alcanzó el nivel de significación para la presión diastólica. No obstante, el menor número de sujetos con que se realizaron estos cálculos (únicamente los del grupo control) es un factor a tener en cuenta para que, aún no habiéndose alcanzado el nivel de significación estadística, pueda ser tomada en cuenta la mayor estabilidad de las medidas no clínicas. Máxime cuando este hecho no haría más que confirmar los datos ofrecidos por la literatura, donde ha quedado patente la superioridad de las medidas no clínicas sobre las medidas clínicas tomadas de forma repetida a los dos meses (Coats, 1990).

Prevalencia de hipertensión en función del nivel de evaluación y diagnóstico

Los resultados obtenidos indican que el número de sujetos diagnosticados de hipertensión y de hipertensión de bata blanca está en función del nivel de evaluación y diagnóstico utilizado. Más concretamente, el nivel 1 de evaluación y diagnóstico sobrestima el número de hipertensos con respecto a los niveles 2 y 3, siendo esto así tanto para la presión sistólica como para la diastólica.

En cuanto a la prevalencia de los sujetos con hipertensión de bata blanca entre los pacientes diagnosticados de hipertensión en los centros de atención primaria según el nivel 1 de evaluación y diagnóstico, en este estudio, utilizando el nivel 3 de evaluación y diagnóstico, se ha obtenido una prevalencia del 32% en función de los valores de presión sistólica, y del 28% en función de la presión diastólica. Este porcentaje de prevalencia, si bien es menor que el 58% encontrado por Mejia et al (1990), se encuentra por encima de los porcentajes estimados habitualmente que hablan de una prevalencia del 20% de sujetos con hipertensión de bata entre los pacientes hipertensos ligeros; estando en cualquier caso dentro de los límites señalados por otros estudios sobre prevalencia de hipertensión de bata blanca que estiman el porcentaje entre un 21% y un 39% (Pickering, James, Boddie et al., 1988; Krakoff, Eison, Phillips et al., 1988; Lerman, Brody, Hui et al., 1989; cf. Pickering, 1990).

Sin embargo, los resultados de este trabajo muestran claramente, tanto si el diagnóstico se realiza basándose en la presión sistólica como si se realiza sobre los valores de la presión diastólica, que el número de sujetos diagnosticados de hipertensión de bata blanca es mayor en el nivel 2 que en el nivel 3. En presión sistólica, los resultados muestran que, de un 51 % de personas diagnosticadas de hipertensión de bata blanca en el nivel 2, se desciende en el nivel 3 a un 32 %. Asimismo, en presión diastólica, los sujetos con hipertensión de bata blanca pasan de un 46 % en el nivel 2 a un 28 % de la muestra de hipertensos en el nivel 3.

6.7. CONCLUSIONES

El presente estudio ha aportado datos empíricos que señalan que los valores de presión arterial que se registran en la clínica no son representativos —como parece que se supone por su extendido uso en los centros de atención primaria— de la presión arterial habitual del sujeto en otras situaciones, una falta de representatividad que caracteriza tanto a los valores de presión sistólica como a los de diastólica.

No obstante, después de una intervención que incluía autorregistros de la presión arterial, los valores clínicos de los pacientes de este estudio fueron representativos de los promedios de presión arterial obtenidos en otras situaciones. Y esto fue así tanto para la presión sistólica como para la diastólica, aunque en mayor medida en el caso de la primera.

Estos datos hacen suponer que los primeros valores de presión arterial tomados en una situación clínica tienen poca validez como medida del nivel habitual de presión arterial de los sujetos bien porque requieren de repetidas exposiciones a la situación de medición para alcanzar un valor basal o bien porque están contaminados por otros factores específicos a la situación clínica. En cualquier caso, los datos de este estudio sugieren que deben realizarse más medidas clínicas de las que supone el procedimiento

estándar para llegar a un diagnóstico de hipertensión y que tales medidas deben complementarse con otros índices de la presión arterial habitual del sujeto.

En este sentido, las medidas de presión arterial no clínicas tomadas en este estudio (dos en casa y una en el trabajo) se relacionaron entre sí con una elevada consistencia y estabilidad, unas características que respaldan su valor como índices representativos de la presión arterial habitual de la persona.

Los datos del presente estudio también han demostrado que el procedimiento estándar de diagnóstico de la hipertensión esencial basado en los promedios clínicos de la presión arterial sobrestima el número de hipertensos. Como alternativa a este procedimiento, algunos autores han sugerido un sistema de evaluación y diagnóstico que tiene en cuenta tanto los promedios clínicos de presión arterial como los no clínicos. Aunque este procedimiento alternativo corrige la sobrestimación de la hipertensión, sin embargo sobrestima a su vez el número de personas con hipertensión de bata blanca.

El procedimiento de evaluación y diagnóstico de la hipertensión propuesto en esta tesis doctoral, un procedimiento que considera la variabilidad entre promedios no clínicos de presión arterial (variabilidad tónica), además de los propios promedios no clínicos y clínicos, permite establecer grupos diagnósticos más diferenciados y más acordes con los modelos explicativos vigentes, aunque su valoración está sujeta a nuevas investigaciones.

SEGUNDO ESTUDIO: EFICACIA DE UN ENTRENAMIENTO EN CONTROL DE ESTRÉS CON AUTORREGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL FRENTE A UN PROCEDIMIENTO DE CONTROL CON AUTORREGISTRO

9.1. INTRODUCCIÓN

Como se ha señalado en los capítulos de conceptualización, a pesar del gran número de trabajos realizados sobre los tratamientos psicológicos contra la hipertensión esencial, los datos disponibles no ofrecen conclusiones firmes sobre la eficacia de dichos tratamientos ya que muchos de esos trabajos adolecen de serios problemas metodológicos, especialmente referidos a la selección de la variable dependiente, al establecimiento de la línea base, a la elección del grupo de control, y a la necesidad de evaluar el significado clínico de los resultados conjuntamente con su significado estadístico (Jacob et al., 1987; 1991).

Selección de un valor representativo de la presión arterial como variable dependiente

La investigación sobre los niveles de presión arterial ha señalado reiteradamente la necesidad de evaluar los promedios de presión arterial puesto que por el momento

es la variable empíricamente más relacionada con el posterior desarrollo de trastornos cardiovasculares. Para ello, se han utilizado con frecuencia los valores de presión arterial registrados en la situación clínica. Sin embargo, como demostraban los resultados presentados en el anterior capítulo, los valores clínicos de presión arterial no son un indicador fiable del promedio de presión arterial. Esta falta de representatividad de las medidas clínicas ha puesto de relieve la necesidad de considerar valores de presión arterial en situaciones no clínicas que sean realmente representativos del promedio.

Para obtener un valor representativo del promedio de presión arterial en cada persona, el procedimiento de evaluación explicado en el capítulo 6 proponía, además de la habitual evaluación en la clínica, la evaluación de los valores de presión arterial en situaciones de casa y del trabajo. Puesto que las medidas no clínicas correlacionaban entre sí de forma elevada (véase el capítulo 8), en el presente estudio se utilizó la variable que representaba el promedio de los valores registrados en todas las situaciones no clínicas (casa1, casa2 y trabajo), ya que, además, esta incluía un mayor número de lecturas de presión arterial (48 lecturas por sujeto).

En consecuencia, como posible solución al problema de la falta de representatividad de las medidas clínicas y su consiguiente incapacidad para evaluar la eficacia de los tratamientos, el presente trabajo considerará como variables dependientes, los valores de presión arterial obtenidos en la situación clínica y los obtenidos en las situaciones no clínicas.

Establecimiento de la línea base

En cuanto a la línea base, quizás el problema más grave reside en que la mayoría de los estudios realizados sobre eficacia de tratamientos suelen establecerla con un número insuficiente de lecturas de presión arterial. En muchos casos incluyen como línea base una única lectura de la presión arterial en el transcurso de una visita a la clínica. Con este procedimiento es muy probable que las medidas de presión arterial

evaluadas durante el período de línea base no sean suficientemente representativas y estén falseando los datos sobre la eficacia de los tratamientos.

Los estudios desarrollados en esta línea sugieren que la presión arterial registrada en la clínica tiende a bajar considerablemente a partir de las tres primeras medidas en la mayoría de los sujetos (Watson et al., 1987), sin que existan reducciones significativas después. Y que estos descensos son atribuibles a factores relacionados con la habituación de la respuesta de activación desencadenada ante la situación de medida, independientemente de que se realice o no cualquier tipo de intervención. Esta habituación en el patrón de activación, del que las elevaciones de presión son un componente implica que, si únicamente se registran de una a tres medidas de línea base, es muy posible que las bajadas atribuidas al tratamiento se deban, al menos en parte, al mencionado proceso de habituación.

Puesto que la presión arterial tiende a bajar después de repetidas medidas, es de suponer que la eficacia de los tratamientos psicológicos esté inflada, especialmente cuando no se han tomado más de tres medidas de presión arterial, cuando los tratamientos incluyen autorregistros de la presión arterial y cuando los sujetos que participan no son hipertensos cronificados. Efectivamente, cuando el tratamiento incluye varias medidas de la presión arterial, esta exposición repetida a la situación de medida puede favorecer una habituación en la respuesta de activación y contribuir a disminuir las cifras iniciales.

Sin embargo, existen numerosos datos empíricos que señalan que en algunos pacientes la respuesta de habituación no llega a producirse pese a las repetidas exposiciones a la situación de medida en la clínica. Sus registros clínicos son repetidamente elevados y en absoluto representativos de sus promedios habituales en otras situaciones (Pickering et al., 1988). Este efecto altamente específico a la situación clínica, conocido como hipertensión de bata blanca (Pickering y Friedman, 1991) ya ha sido explicado con detalle en la primera parte de esta tesis doctoral. La hipertensión de

bata blanca supone un problema sin resolver que continuamente pone en tela de juicio la validez de los datos sobre la eficacia de los tratamientos.

Puesto que uno de los objetivos de la presente tesis doctoral es determinar la validez del procedimiento estándar de evaluación clínica de la presión arterial —el cual está basado en tres lecturas de presión arterial tomadas en la situación clínica—, no se incrementó el número de lecturas realizadas en dicha situación para así no alterar el procedimiento estándar, aún a sabiendas de que, como se comentó en la primera parte (Padfield et al., 1987), son necesarias al menos seis lecturas clínicas para obtener un nivel estable de presión arterial, de modo que las primeras medidas registradas no son necesariamente representativas de las demás y menos aún del nivel habitual de presión arterial del sujeto.

El insuficiente número de registros de línea base que conlleva la situación de evaluación clínica y su consiguiente incapacidad para representar los valores medios de presión arterial de los sujetos serán solventados al utilizar como variable dependiente los valores no clínicos de presión arterial, tal y como se ha explicado en el apartado anterior.

Selección del grupo de control

Las hipótesis causales planteadas sobre el mencionado efecto de bata blanca postulan la implicación de un paradigma de condicionamiento clásico en el aprendizaje de esta respuesta (Pickering y Friedman, 1991). El temor a ser diagnosticado funcionaría como EI que desencadenaría una RI de arousal autonómico, con la consiguiente elevación de las cifras. Este EI se asociaría a las características específicas de la situación diagnóstica, adquiriendo estas el papel de ECs. En subsiguientes visitas la sola presencia de alguno de esos componentes de la situación bastaría para provocar la activación y elevar la presión. Con cada visita el temor funcionaría como EI y el valor de las claves estímulares de la situación como EC que quedaría reforzado.

Estas explicaciones del efecto de bata blanca como una respuesta condicionada a la situación clínica han sugerido que determinadas características de los autorregistros de presión arterial tomados en la línea base les permitiesen funcionar como tratamientos de exposición que modificasen el aprendizaje de estas respuestas condicionadas. Eso podría producir reducciones en la situación clínica pero que no alterarían los niveles promedios de presión arterial de los sujetos en situaciones no clínicas. En definitiva, los datos sugieren que tanto la exposición repetida a situaciones de medida en la clínica, como el autorregistro repetido de la presión arterial fuera de la clínica, podrían actuar como tratamientos para este efecto específico y situacional al proporcionar un mayor número de exposiciones a la situación de registro y reducir las presiones arteriales ante la situación clínica. Sin embargo, si en un grupo de pacientes donde se registraron inicialmente presiones arteriales elevadas en la situación clínica, se produce una reducción de dichas presiones clínicas como consecuencia de estas exposiciones, esta reducción sería específica a la situación clínica y no tendría por qué afectar a los promedios habituales de los sujetos y, por lo tanto, a sus presiones no clínicas, que son en última instancia las que determinan la verdadera eficacia de una intervención. Dado el elevado porcentaje de sujetos diagnosticados de hipertensión de bata blanca en esta muestra (véanse los resultados del capítulo octavo), es predecible que para muchos sujetos las exposiciones repetidas a situaciones de medida de la presión arterial, tal como se propone en este tipo de grupo de control de autorregistro, sirvan para disminuir sus presiones en la clínica, mientras que el entrenamiento en control de estrés demuestre su superioridad, con respecto a los autorregistros, en reducir los promedios de las situaciones no clínicas.

La falta de consideración de esta circunstancia ha generado un gran número de estudios cuyos diseños metodológicos no permiten obtener conclusiones sobre la eficacia de los tratamientos, al mezclar los componentes activos de los tratamientos habituales con los posibles componentes activos de los autorregistros. Es muy posible que las medidas repetidas de presión arterial estén actuando como variable independiente de muchos trabajos en los que sólo son consideradas como variables dependientes, confundiéndose de esta forma los efectos específicos debidos a la evaluación con los

efectos del tratamiento. Surge así la necesidad de considerar los autorregistros de presión arterial como intervenciones y diferenciar su eficacia de la de otras intervenciones. Por este motivo el presente trabajo considera los autorregistros de presión arterial en casa como una intervención, al atribuirles una eficacia para disminuir las variables dependientes registradas en la situación clínica. La eficacia de los autorregistros será comparada con la eficacia del que, como se comentó en la parte conceptual, se considera actualmente el paquete de tratamiento psicológico más efectivo para disminuir las cifras de presión arterial: el entrenamiento en control de estrés.

Significado clínico frente a significado estadístico de la eficacia de la intervención

Cuando se lleva a cabo una intervención no sólo es importante comprobar si las diferencias obtenidas entre las medidas son estadísticamente significativas, sino también si revelan cambios clínicamente relevantes (Beck, Andrasik y Arena, 1989). Por ejemplo, si se utiliza un diseño de comparación de grupos para valorar la eficacia de una intervención se pueden obtener resultados estadísticamente significativos, siempre que la muestra sea suficientemente grande, a pesar de que las diferencias reales entre los grupo en las medidas dependientes sean pequeñas. La evaluación clínica de los efectos de una intervención no se refiere a la evaluación estadística del porcentaje de la varianza explicado por las diferentes condiciones de intervención (el tamaño del efecto), sino a la relevancia clínica del mismo. Kazdin y Wilson (1978) han señalado una serie de soluciones que se pueden emplear para evaluar la significación clínica de una intervención. Una de estas soluciones es considerar la proporción de clientes que mejoran significativamente a través del establecimiento *a priori* de un criterio bien definido de lo que se considera como mejora significativa. Para establecer este criterio, en el presente estudio se ha optado por definir el criterio mediante algún estadístico que proporcionara un juicio de significación. Es decir, lo que se pretende con este criterio es examinar si el efecto causado por la intervención sobre la variable dependiente en una determinada persona es estadísticamente significativo para lo cual se estimará la fiabilidad estadística de las diferencias intraindividuales (antes y después del

tratamiento) y en función del intervalo de confianza que establezca esa fiabilidad, se decidirá si un sujeto en concreto ha reducido significativamente o no su presión arterial. Esta evaluación individualizada de las reducciones de presión arterial supone un análisis más individualizado de la eficacia de la intervención.

Otro criterio de significación clínica que también se suele utilizar es el porcentaje de personas que, como consecuencia de la intervención, han pasado a engrosar las filas de lo considerado como «normal». En el caso de la hipertensión, el porcentaje de sujetos hipertensos que después de la intervención serían diagnosticados de normotensión. Para hacer este criterio algo más estricto se puede combinar con el expuesto anteriormente de forma que para hablar de mejoría en una persona en concreto sería necesario que, además de haberse producido una disminución estadísticamente significativa de la presión arterial, sus valores al finalizar el tratamiento se encontrasen en los límites de la normalidad. Este segundo criterio de significación clínica también ha sido utilizado en el presente estudio para valorar la eficacia de las intervenciones, aunque solamente con los valores clínicos ya que a partir de éstos fue como inicialmente los sujetos fueron clasificados como hipertensos y asignados aleatoriamente a uno de los dos grupos, experimental o de control. Por lo tanto, se considera que la hipertensión de un sujeto ha mejorado después de la intervención cuando sus valores de presión arterial han disminuido significativamente con respecto a aquéllos que mostró antes del tratamiento y, además, se encuentran por debajo de los límites superiores establecidos para la normotensión —menores o iguales a 140 mmHg para la presión arterial sistólica y menores o iguales a 90 mmHg para la diastólica—.

9.2. OBJETIVOS

El principal objetivo de este estudio es determinar la eficacia de un entrenamiento en control de estrés para disminuir las cifras clínicas de presión arterial sistólica en comparación con un procedimiento de control con autorregistro. Dicho

objetivo puede abordarse desde tres formas de entender la eficacia y, por lo tanto, supone tres objetivos específicos diferenciados:

- Determinar si el entrenamiento en control de estrés es más eficaz que el autorregistro de presión arterial cuando se comparan las medias de presión arterial del grupo de pacientes que han recibido un entrenamiento en control de estrés a la vez que han realizado un autorregistro de su presión arterial con las medias del grupo de pacientes que únicamente han llevado a cabo el autorregistro.

- Determinar si es mayor la eficacia del entrenamiento en control de estrés con autorregistro frente al autorregistro solo cuando se comparan el porcentaje de sujetos que han disminuido significativamente sus presiones en cada uno de los dos grupos de pacientes.

- Por último, determinar si el entrenamiento en control de estrés con autorregistro es más eficaz que el autorregistro solo para conseguir que la presión arterial clínica no sólo disminuya, sino que lo haga lo suficiente como para que los pacientes abandonen su condición de hipertensos en función del procedimiento habitual de evaluación y diagnóstico de la hipertensión que se realiza en la clínica.

Un objetivo secundario de este estudio es determinar si el empleo de autorregistros de la presión arterial por parte de los pacientes, en cuanto método de exposición a la situación de medida, es eficaz a la hora de disminuir los valores de presión arterial.

9.3. HIPÓTESIS

Tomando como base los modelos teóricos y los datos empíricos presentados en la parte de conceptualización, los cuales sugieren que cualquier procedimiento de exposición a la situación de medida puede reducir los valores clínicos de presión arterial

especialmente cuando los sujetos presentan elevaciones de la presión arterial específicas a la situación clínica, se establecen las siguientes hipótesis:

H1: La presión arterial sistólica clínica de los sujetos después de la intervención se reduce significativamente tanto en los sujetos del grupo experimental como en los del grupo control.

H2: La presión arterial diastólica clínica de los sujetos después de la intervención se reduce significativamente tanto en los sujetos del grupo experimental como en los del grupo control.

Por otra parte, puesto que una abundante literatura respalda la superior eficacia como tratamiento contra la hipertensión del entrenamiento en control de estrés frente a cualquier procedimiento de control, se plantean también las siguientes hipótesis:

H3: La combinación del entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial produce una reducción mayor de la presión arterial sistólica clínica que la sola intervención con autorregistros.

H4: La combinación del entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial produce una reducción mayor de la presión arterial diastólica clínica que la sola intervención con autorregistros.

H5: El porcentaje de sujetos que reducen significativamente su presión arterial sistólica clínica es significativamente más alto en el grupo experimental que en el grupo control.

H6: El porcentaje de sujetos que reducen significativamente su presión arterial diastólica clínica es significativamente más alto en el grupo experimental que en el grupo control.

H7: El porcentaje de sujetos que mejoran su diagnóstico de hipertensión en función de la presión arterial sistólica clínica, es decir, que muestran una reducción significativa de la presión arterial sistólica clínica a la vez que alcanzan valores clínicos de normotensión, es superior en el grupo experimental que en el grupo control.

H8: El porcentaje de sujetos que mejoran su diagnóstico de hipertensión en función de la presión arterial diastólica clínica, es decir, que muestran una reducción significativa de la presión arterial diastólica clínica a la vez que alcanzan valores clínicos de normotensión, es superior en el grupo experimental que en el grupo control.

A pesar de la eficacia clínica de los procedimientos de exposición a la situación de medida de la presión arterial, éstos no son eficaces a la hora de reducir los niveles habituales de presión arterial de los sujetos, mientras que para este fin la literatura examinada en la parte primera de esta tesis doctoral señala que el entrenamiento en control de estrés sí que resultaría eficaz. En relación a este punto se proponen las siguientes hipótesis:

H9: La presión arterial sistólica no clínica de los sujetos después de la intervención se reduce significativamente en los sujetos del grupo experimental pero no en los del grupo control.

H10: La presión arterial diastólica no clínica de los sujetos después de la intervención se reduce significativamente en los sujetos del grupo experimental pero no en los del grupo control.

H11: La combinación del entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial produce una reducción mayor de la presión arterial sistólica no clínica que la sola intervención con autorregistros.

H12: La combinación del entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial produce una reducción mayor de la presión arterial diastólica clínica que la sola intervención con autorregistros.

H13: El porcentaje de sujetos que reducen significativamente su presión arterial sistólica no clínica es significativamente más alto en el grupo experimental que en el grupo control.

H14: El porcentaje de sujetos que reducen significativamente su presión arterial diastólica clínica es significativamente más alto en el grupo experimental que en el grupo control.

9.4. MÉTODO

9.4.1. Variables

En este estudio se emplearon ocho variables relacionadas con la medida de la presión arterial que se definieron operacionalmente de la siguiente forma:

Variables relacionadas con los registros clínicos

1. *Promedio de la presión arterial sistólica clínica antes del tratamiento (PAS-CLÍNICA-Pre)*: Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial sistólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses antes del inicio del tratamiento.

2. *Promedio de la presión arterial diastólica clínica antes del tratamiento (PAD-CLÍNICA-Pre)*: Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial diastólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses antes del inicio del tratamiento.

3. *Promedio de la presión arterial sistólica clínica después del tratamiento* (PAS-CLÍNICA-Post): Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial sistólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses después de la finalización del tratamiento.

4. *Promedio de la presión arterial diastólica clínica después del tratamiento* (PAD-CLÍNICA-Post): Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial diastólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses después de la finalización del tratamiento.

Variables relacionadas con los registros realizados fuera de la clínica

5. *Promedio de la presión arterial sistólica no clínica antes del tratamiento* (PAS-NO-CLÍNICAS-Pre): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial sistólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

6. *Promedio de la presión arterial sistólica no clínica después del tratamiento* (PAS-NO-CLÍNICAS-Post): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial sistólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

7. *Promedio de la presión arterial diastólica no clínica antes del tratamiento* (PAD-NO-CLÍNICAS-Pre): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial diastólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en

el trabajo), durante el período de 16 de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

8. *Promedio de la presión arterial diastólica no clínica después del tratamiento (PAD-NO-CLÍNICAS-Post)*: Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial diastólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 días de que constó la línea base realizada después de la finalización del tratamiento.

9.4.2. Diseño

Este estudio se planteó como un diseño de grupo de control con medidas pretest y posttest, en el que se tomó, como variable independiente, el tipo de intervención al que fueron sometidos los sujetos (grupo de tratamiento frente a grupo de control), y, como variables dependientes, la presión arterial sistólica y diastólica registradas en la clínica y fuera de la clínica.

9.4.3. Instrumentos

En el presente estudio se utilizaron los siguientes aparatos y materiales:

- *Monitor digital portátil de presión arterial, hojas de autorregistro de la presión arterial y hoja informativa sobre la presión arterial*. Estos materiales han sido ya descritos en el capítulo anterior.

- *Hoja de consentimiento para participar en el entrenamiento en control de estrés*. Después de presentar al paciente una conceptualización de su problema de hipertensión, los pacientes asignados al entrenamiento en control de estrés firmaron esta hoja en la que ratificaban su deseo de participar en dicho entrenamiento y se comprometían a asistir a las siete sesiones de que se componía (véase el anexo).

- *Cuaderno informativo titulado «Su salud depende de lo que usted haga ¿Quiere ocuparse de su salud?»*, elaborado por García Vera y Labrador (1991). Este material de autoayuda tiene por objeto conceptualizar el problema de la presión arterial elevada intentando contestar a preguntas sobre qué es la presión arterial, de qué dependen sus elevaciones, cómo varía, por qué se produce la hipertensión en unas personas sí y en otras no, qué consecuencias puede tener, y qué se puede hacer para controlar los niveles de presión arterial (véase el anexo). Este cuaderno se presentaba a los pacientes del grupo experimental en la primera sesión de tratamiento y, después de comentar resumidamente su contenido, se les entregaba para que lo leyesen con detenimiento en algún rato libre que dispusieran a lo largo de la siguiente semana.

- *Autorregistros de acontecimientos estresantes y toma de la medicación*. Desde la primera sesión de tratamiento, los pacientes del grupo de entrenamiento en control de estrés recibieron estos autorregistros con la instrucción de rellenarlos cuando identificase alguna sensación de tensión o estrés. Los autorregistros eran una pequeña ficha en la que aparecía una tabla con columnas para que los pacientes anotasen la situación (interna o externa) que les había provocado una sensación de estrés, el grado de estrés que habían experimentado (en una escala de 0 a 10), lo que habían hecho o pensado ante esa situación de estrés, y lo que había ocurrido después. De este modo se pretendía obtener información tanto del grado en que el paciente era capaz de identificar el estrés, como de su forma de enfrentarse a él utilizado para ello bien sus propias estrategias o bien las que iban aprendiendo durante el tratamiento. Asimismo, se pretendía obtener información de la eficacia de tales estrategias para reducir dicho estrés. En el mismo autorregistro se incluía un espacio para que los pacientes indicasen las horas en que se habían tomado su medicación, intentando garantizar así que el tratamiento farmacológico se mantuviese estable durante toda la intervención. Los pacientes en los que esta condición de estabilidad de la medicación no se cumplió, no formaron parte de la presente investigación. Un ejemplo de las fichas de autorregistro aparece en el anexo.

- *Pauta de solución de problemas y autorregistro para solucionar problemas.*

La pauta es una hoja-resumen en la que se detallan los pasos a seguir para, cada vez que apareciera un problema sin resolver que generase tensión, poner en marcha la técnica de solución de problemas ideada por D'Zurilla (1986). Esta pauta se utilizó para la presentación de dicha técnica en el transcurso de la segunda sesión y se entregaba a los pacientes como material de autoayuda. Junto a la pauta, también se entregaba a los pacientes los autorregistros que debían rellenar cuando fueran a poner en práctica dicha técnica, especialmente al principio del tratamiento. En el autorregistro se formulan al paciente, de forma sistemática y ordenada, las preguntas que se debe plantear cuando aparezca un problema que le produzca tensión con el fin de llegar a la solución más adecuada (¿cuál es el problema?, ¿qué quieres conseguir?, ¿cuáles son las soluciones?, ¿cómo evalúas las alternativas?, ¿con cuál consigues el objetivo?). Al contestar a estas preguntas el paciente se enfrenta al problema siguiendo los pasos de la técnica señalados en la pauta. Tanto la pauta como el modelo de autorregistro aparecen recogidos en el anexo.

- *Autorregistros del entrenamiento en relajación.* Los autorregistros fueron diseñados con el propósito de controlar la práctica en casa de los diferentes pasos de la relajación progresiva y diferencial (Bernstein y Borkovec, 1983). Para el entrenamiento en relajación progresiva que se realizaba en las primeras sesiones, se utilizó una hoja en la que el paciente anotaba, para cada día, la hora en que hacía la práctica de relajación, el grado de relajación que tenía antes y después de la práctica (valorado en una escala de 0 a 10), el tiempo empleado en la práctica y cualquier dificultad o comentario que había tenido respecto a la práctica. Para el entrenamiento en relajación diferencial que tenía lugar en las últimas sesiones, el autorregistro constaba de una ficha en la que los pacientes tenían que anotar, para cada día, la posición en que realizaba la práctica de relajación, la actividad que estaba realizando mientras hacía la práctica y los músculos innecesarios que notaba tensos y que tenía que relajar durante la práctica. Sendos ejemplos de ambos tipos de autorregistros pueden verse en el anexo.

- *Colchonetas de relajación.* Las colchonetas fueron utilizadas para practicar tumbado la relajación progresiva durante las primeras sesiones.

- *Cintas magnetofónicas de relajación.* Durante las sesiones clínicas se grabó con cada paciente una cinta magnetofónica en la que se detallaba los diferentes grupos de músculos empleados en las distintas fases del procedimiento de relajación progresiva y que, posteriormente, les fue entregada para que practicasen en casa dicha relajación.

9.4.4. Procedimiento

Tanto los sujetos del grupo experimental como los del grupo de control completaron una evaluación pretratamiento en la que llevaron a cabo un autorregistro de la presión arterial en casa y en el trabajo durante 16 días (véanse los capítulos séptimo y octavo). El grupo experimental participó además en un programa de entrenamiento en control de estrés. Este programa incluía información (principalmente a través del cuaderno titulado «Su salud depende de lo que usted haga. ¿Quiere ocuparse de su salud?»), entrenamiento en relajación progresiva (siguiendo el procedimiento de Bernstein y Borkovec, 1983) y entrenamiento en solución de problemas (siguiendo el procedimiento de D’Zurilla, 1986). Todos los pacientes firmaron durante la primera sesión del programa una aceptación para participar en el mismo en la cual se comprometían a asistir a las sesiones. Las siete sesiones de que constaba el programa se desarrollaron a lo largo de un período de dos meses con una frecuencia semanal, excepto las dos últimas que tuvieron lugar con dos semanas de intervalo entre las sesiones. Dado que el entrenamiento en relajación seguido por Bernstein y Borkovec (1983) se lleva a cabo en 10 sesiones fue necesario reducirlo a siete sesiones aunque se mantuvieron las 9 semanas de práctica en casa puesto que las dos últimas sesiones se realizaron con un intervalo de 2 semanas entre ellas. Cada sesión duró aproximadamente una hora y media, y todas se realizaron en los centros de salud correspondientes, previa cita con los pacientes. El programa en control de estrés —con sus componentes de información, relajación y solución de problemas— que se aplicó en el grupo experimental se detalla sesión por sesión en la tabla 9.1.

TABLA 9.1

*Programa de intervención por sesiones en el grupo experimental
de entrenamiento en control de estrés*

SESIÓN PRIMERA		
Objetivos	Tareas para casa	Material entregado
<ul style="list-style-type: none"> • Conceptualización del problema de hipertensión • Justificación del programa de tratamiento • Consentimiento por escrito de su participación en el entrenamiento • Presentación de la relajación y entrenamiento en la relajación progresiva de 16 grupos de músculos, con especial hincapié en identificar sensaciones de tensión y relajación • Ensayos sobre cómo rellenar los autorregistros de relajación, toma de medicación y acontecimientos estresantes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Practicar dos veces al día la relajación progresiva con ayuda de la cinta grabada en la consulta • Rellenar el autorregistro de relajación • Completar el autorregistro de identificación de tensión y/o estrés y el autorregistro de toma de la medicación • Leer el cuaderno informativo 	<ul style="list-style-type: none"> • Cinta con la grabación de la relajación de 16 grupos de músculos • Autorregistros de relajación • Autorregistros de identificación del estrés y toma de la medicación • Cuaderno informativo
SESIÓN SEGUNDA		
Objetivos	Tareas para casa	Material entregado
<ul style="list-style-type: none"> • Revisión de tareas • Presentación de la técnica de solución de problemas • Presentación y práctica detallada de cómo identificar situaciones que generan tensión • Práctica de relajación progresiva de 16 grupos de músculos 	<ul style="list-style-type: none"> • Práctica de la relajación progresiva de 16 grupos de músculos 2 veces al día con cinta • Autorregistros de solución de problemas, de relajación, de identificación de situaciones estresantes (utilizando las respuestas emocionales de tensión como indicador de situaciones estresantes) y de toma de la medicación 	<ul style="list-style-type: none"> • Autorregistros de relajación progresiva, de identificación de situaciones estresantes y de toma de la medicación • Pauta de solución de problemas y autorregistros de solución de problemas

TABLA 9.1 (continuación)

SESIÓN TERCERA		
Objetivos	Tareas para casa	Material entregado
<ul style="list-style-type: none"> ● Revisión de tareas ● Presentación y práctica detallada de cómo conceptualizar, definir un problema y generar alternativas de solución ● Ensayo de estos pasos con ejemplos de los problemas registrados durante la semana en el autorregistro de identificación de situaciones estresantes ● Práctica y grabación de la relajación progresiva con 7 grupos de músculos 	<ul style="list-style-type: none"> ● Práctica de la relajación progresiva de 7 grupos de músculos 2 veces al día con cinta ● Autorregistros de relajación, de solución de problemas, de identificación de situaciones estresantes y de toma de la medicación 	<ul style="list-style-type: none"> ● Cinta de relajación progresiva de 7 grupos de músculos ● Autorregistros de relajación progresiva, de identificación de situaciones estresantes, de toma de la medicación y de solución de problemas
SESIÓN CUARTA		
Objetivos	Tareas para casa	Material entregado
<ul style="list-style-type: none"> ● Revisión de tareas ● Presentación y práctica detallada de cómo tomar decisiones sobre las alternativas generadas durante la práctica de solución de problemas y de cómo verificarlas ● Ensayo de estos pasos con ejemplos de los problemas registrados durante la semana en el autorregistro de identificación de situaciones estresantes ● Práctica y grabación de la relajación inducida 	<ul style="list-style-type: none"> ● Práctica de la relajación inducida con cinta en varios momentos donde se haya identificado tensión (al menos 2 ó 3 veces al día) ● Autorregistros de relajación, de solución de problemas, de identificación de situaciones estresantes y de toma de la medicación 	<ul style="list-style-type: none"> ● Cinta con la grabación de la relajación inducida ● Autorregistros de relajación, de solución de problemas, de identificación de situaciones estresantes, y de toma de la medicación

TABLA 9.1. (continuación)

SESIÓN QUINTA		
Objetivos	Tareas para casa	Material entregado
<ul style="list-style-type: none"> • Revisión de tareas • Presentación y práctica de la relajación diferencial • Consolidación de la solución de problemas y evaluación de los problemas presentados durante la semana pasada 	<ul style="list-style-type: none"> • Práctica de la relajación diferencial 4 veces al día, 5 minutos cada vez, en situaciones de poca implicación, de poca actividad y tranquilas • Práctica de la relajación inducida una vez al día • Autorregistros de relajación, de solución de problemas, de identificación de situaciones estresantes y de toma de la medicación 	<ul style="list-style-type: none"> • Autorregistros de relajación, de solución de problemas, de identificación de situaciones estresantes, y de toma de la medicación
SESIÓN SEXTA		
Objetivos	Tareas para casa	Material entregado
<ul style="list-style-type: none"> • Revisión de tareas • Valorar si las estrategias aprendidas han sido eficaces y si incluyen la relajación y la solución de problemas entre los modos de actuación registrados durante la semana pasada • Ensayos imaginados de situaciones situaciones problemáticas pasadas y futuras 	<ul style="list-style-type: none"> • Práctica de la relajación diferencial 4 veces al día, 5 minutos cada vez, en situaciones con un poco más de implicación, actividad y en lugares algo menos tranquilos • Práctica de la relajación inducida una vez al día • Autorregistros de relajación, de solución de problemas, de identificación de situaciones estresantes y de toma de la medicación 	<ul style="list-style-type: none"> • Autorregistros de relajación, de solución de problemas, de identificación de situaciones estresantes, y de toma de la medicación

TABLA 9.1 (continuación)

SESIÓN SÉPTIMA		
Objetivos	Tareas para casa	Material entregado
<ul style="list-style-type: none"> ● Revisión de tareas ● Consolidación de las estrategias aprendidas ● Ensayos imaginados de situaciones problemáticas pasadas y futuras 	<ul style="list-style-type: none"> ● Práctica de la relajación diferencial cuando se identifique tensión en la situación en que esta aparezca, sea cual sea el grado de dificultad ● Práctica de la relajación inducida una vez al día (la relajación diferencial y la relajación inducida deben formar parte de las actividades diarias de cada paciente, por lo que la realización de estas tareas debía realizarse de forma indefinida) ● Autorregistros de identificación de situaciones estresantes y de toma de la medicación (los autorregistros se realizaban durante las dos semanas siguientes a la sesión séptima) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Autorregistros de identificación de situaciones estresantes, y de toma de la medicación

Una vez terminado el tratamiento, los pacientes volvieron a ser citados para realizar una nueva evaluación, aproximadamente a las dos semanas de haber concluido aquél. La evaluación llevada a cabo después del tratamiento siguió el mismo procedimiento y utilizó los mismos instrumentos que la realizada antes del tratamiento y que ya fue descrita en los capítulos séptimo y octavo.

9.4.5. Análisis de datos

El análisis de datos se llevó a cabo en cuatro fases y en él se utilizó el programa estadístico SPSS-X (SPSS, 1986). En la primera fase se calcularon los valores de las distintas variables que representaban los promedios clínicos y no clínicos de la presión arterial (véase el capítulo octavo).

Análisis de la eficacia del tratamiento en función de los niveles medios de presión arterial de los grupos de sujetos

Posteriormente, para analizar la eficacia de las intervenciones en función de los niveles medios de presión arterial de los grupos de sujetos, se llevaron a cabo varios ANOVAs 2x2 mixtos, uno para cada una de las cuatro variables dependientes de este estudio —presión arterial sistólica clínica y no clínica, y presión arterial diastólica clínica y no clínica—. En dichos ANOVAs, el primer factor, de medidas independientes, era el grupo de intervención al que era asignado el sujeto (experimental frente a control), y el segundo factor, de medidas repetidas, era el tiempo de la evaluación de la presión arterial (antes y después del tratamiento). Para entender los efectos de interacción que resultaron de dichos ANOVAs, se llevaron a cabo ANOVAs unifactoriales partiendo los dos factores anteriores en sus distintos niveles. Así, se realizaron ANOVAs con el factor tiempo para cada uno de los grupos de sujetos independientemente para comprobar si en ellos se había dado una reducción significativa de la presión arterial. Igualmente, se realizaron ANOVAs con el factor grupo de intervención para comprobar si existían diferencias entre los grupos antes del tratamiento y, por otro lado, después del tratamiento.

Análisis de la eficacia de la intervención en función del porcentaje de sujetos que habían mostrado una reducción significativa de la presión arterial

En la tercera fase se efectuó un análisis de la eficacia del tratamiento en función del porcentaje de sujetos que habían mostrado una reducción significativa de la presión

arterial. Para ello, en primer lugar se calculó para cada sujeto y para cada variable dependiente el error típico de la diferencia intraindividual entre dos puntuaciones de un mismo test (Yela, 1984). Para ese cálculo se utilizaron las estimaciones de la fiabilidad que Frucht, Miyawaki y Shirasaki (1990) han obtenido, tanto de la medida de presión sistólica como de la diastólica, para el esfigmomanómetro digital utilizado en el presente estudio. A partir el error típico de la diferencia, se hizo para cada sujeto y en cada una de las variables dependientes un juicio de significación para poder rechazar, al nivel de confianza del 5%, la hipótesis nula de que no existían diferencias entre los valores de presión arterial tomados antes y después del tratamiento y poder afirmar que el valor obtenido después del tratamiento era significativamente inferior al obtenido antes del tratamiento (prueba de una cola). De esta forma, para cada variable dependiente, los sujetos se podían clasificar en dos grupos: los pacientes que sí habían reducido significativamente su presión arterial y los que no (los detalles de estos cálculos se pueden consultar en el anexo). Tras realizar esa clasificación, para valorar la eficacia diferencial de las intervenciones, se realizaron pruebas de ji cuadrado en las que se utilizó como variables de clasificación el grupo de intervención al que fueron asignados los sujetos (experimental frente a control) y la existencia o no de una reducción estadísticamente significativa de la presión arterial.

Análisis de la eficacia del intervención en función del porcentaje de sujetos cuya hipertensión había mejorado

Finalmente, se efectuó un análisis de la eficacia del tratamiento en función del porcentaje de sujetos cuya hipertensión había mejorado, es decir, en función del porcentaje de sujetos que cumplían simultáneamente dos condiciones: (a) mostraban una reducción significativa de su presión arterial clínica, y (b) esa reducción les colocaba después del tratamiento con unos valores clínicos de presión arterial dentro del intervalo de la normotensión (por debajo de 140/90 mmHg). Para realizar ese análisis se utilizaron los cálculos de la fase anterior y se clasificó a los sujetos, para cada una de las variables dependientes, en dos grupos respecto al cumplimiento de esas condiciones: los sujetos que sí habían mejorado significativamente su hipertensión y los que no. Tras

realizar esa clasificación, para valorar la eficacia diferencial de las intervenciones, se realizaron pruebas de ji cuadrado en las que se utilizó como variables de clasificación el grupo de intervención al que fueron asignados los sujetos (experimental frente a control) y la existencia o no de una mejora significativa de la hipertensión.

9.5. RESULTADOS

9.5.1. Análisis de la eficacia del tratamiento en función de los niveles medios de presión arterial de los grupos de sujetos

A continuación se presentan los resultados de estos análisis para cada una de las variables dependientes utilizadas.

Presión arterial sistólica clínica

En la figura 9.1 aparecen las medias y desviaciones típicas en presión arterial sistólica clínica de los grupos experimental y control antes y después de la intervención. La reducción media de la presión sistólica clínica fue de 17 mmHg en el grupo experimental y de 6,9

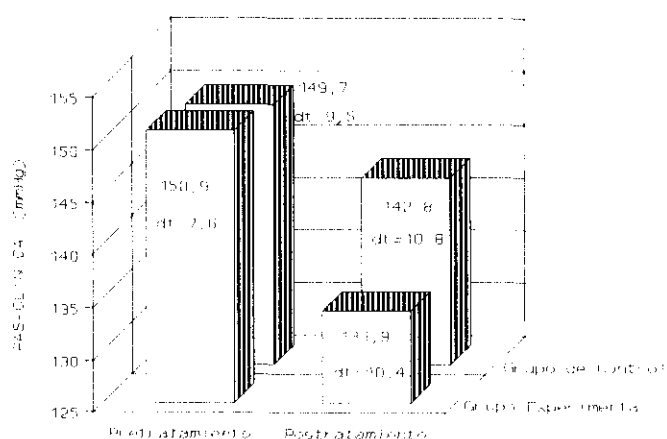


Figura 9.1.— Diferencias entre grupos en presión arterial sistólica (PAS) clínica antes y después del tratamiento

mmHg en el grupo de control. Como se esperaba (H1), ambos grupos de sujetos redujeron las cifras de presión arterial sistólica clínica, de tal forma que la diferencia entre las medidas tomadas antes y después del tratamiento fue significativa tanto en el grupo experimental [$F(1,21) = 58,73, p < 0,001$] como en el de control [$F(1,20) =$

12,80, $p < 0,002$]. Sin embargo, tal y como predecía la H3, y como puede apreciarse en la figura 9.1, los sujetos del grupo experimental mostraron una reducción mayor en su presión sistólica clínica que los sujetos del grupo control, lo cual implica una interacción entre los factores grupo y período. Efectivamente, un ANOVA 2x2 con los factores grupo y período reveló una interacción significativa entre ambos factores [$F(1,41) = 11,84$, $p < 0,001$]. Es más, aunque ambos grupos no mostraban presiones sistólicas clínicas distintas antes de la intervención [$F(1,41) = 0,24$, n.s.], los sujetos del grupo experimental tenían presiones sistólicas clínicas más bajas que los sujetos del grupo control después de la intervención [$F(1,41) = 7,61$, $p < 0,01$].

Presión arterial diastólica clínica

La figura 9.2 muestra las medias y las desviaciones típicas en presión diastólica clínica de los grupos experimental y control antes y después de la intervención. La reducción media de la presión diastólica clínica fue de 13 mmHg en el grupo experimental y de 4,7 mmHg en el grupo de

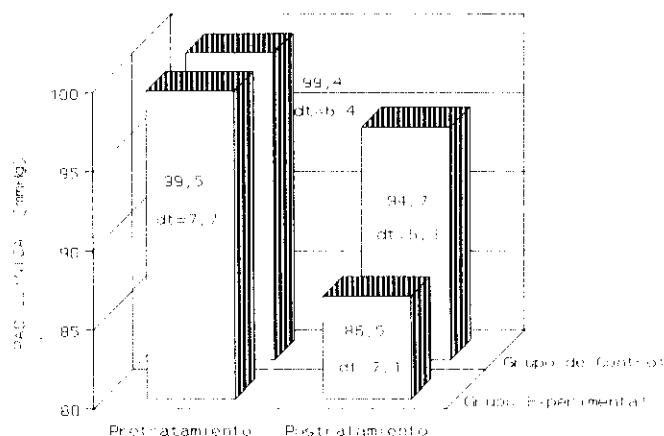


Figura 9.2.— Diferencias entre grupos en presión arterial diastólica (PAD) clínica antes y después del tratamiento

control. Como se esperaba (H2), ambos grupos de sujetos redujeron sus niveles de presión diastólica clínica, de tal forma que la diferencia entre la medida tomada antes y después del tratamiento fue significativa tanto para el grupo experimental [$F(1,21) = 48,26$, $p < 0,001$] como para el control [$F(1,20) = 9,11$, $p < 0,01$]. Sin embargo, tal y como predecía la H4 y como puede apreciarse en la figura 9.2, los sujetos del grupo experimental mostraron una reducción mayor en su presión diastólica clínica que los sujetos del grupo control, lo cual implica una interacción entre los factores grupo

y período. Así, también para la presión diastólica clínica, el ANOVA 2x2 con los factores grupo y período reveló una interacción significativa entre ambos factores [$F(1,41) = 11,45, p < 0,002$]. De hecho, aunque ambos grupos no mostraban presiones diastólicas clínicas distintas antes del tratamiento [$F(1,41) = 0,01, n.s.$], lo cual era de esperar dada la asignación aleatoria de los sujetos a los grupos, sin embargo sí manifestaban presiones diastólicas clínicas significativamente distintas después del tratamiento [$F(1,41) = 15,84, p < 0,001$]. Es decir, en línea con la H4, los resultados señalaban que los sujetos del grupo experimental habían obtenido presiones diastólicas clínicas significativamente más bajas que los sujetos del grupo control.

Presión arterial sistólica no clínica

En la figura 9.3 aparecen las medias y las desviaciones típicas en presión arterial sistólica no clínica de los grupos experimental y control, antes y después de la intervención. Las reducciones medias de presión arterial sistólica no clínica fueron de 3,6 mmHg en el grupo

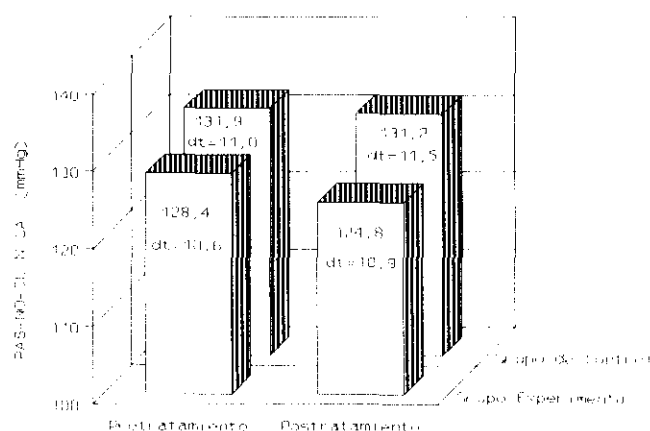


Figura 9.3.— Diferencias entre grupos en presión arterial sistólica (PAS) no clínica antes y después del tratamiento

de 0,7 mmHg en el grupo de control. Como se esperaba (H9), la diferencia entre la medida de presión sistólica no clínica tomada antes y después del tratamiento fue significativa para los sujetos del grupo experimental [$F(1,21) = 10,86, p < 0,005$], sin que, por el contrario, alcanzara el nivel de significación en los sujetos del grupo control [$F(1,20) = 0,29, n.s.$]. Sin embargo, el ANOVA 2x2 con los factores grupo y período reveló una interacción no significativa entre ambos factores [$F(1,41) = 2,92, p <$

0,09], aunque se apreciaba cierta tendencia en la dirección predicha por la H11 referida a una mayor reducción de las cifras en los sujetos del grupo experimental en comparación con los sujetos del grupo control. Como se esperaba de la asignación aleatoria de los sujetos a los grupos, los pacientes del grupo experimental no se diferenciaron significativamente de los pacientes del grupo control ni en la medida de presión sistólica no clínica tomada antes del tratamiento [$F(1,41) = 1,25$, n.s.], ni en la medida de presión sistólica no clínica tomada después del tratamiento, aunque en esta última se encontró cierta tendencia en línea con lo que cabría esperar en función de la H11 [$F(1,41) = 3,55$, n.s., $p < 0,06$].

Presión arterial diastólica no clínica

La figura 9.4 muestra las medias y las desviaciones típicas en presión arterial diastólica no clínica de los grupos experimental y control, antes y después de la intervención. Las reducción media de presión diastólica no clínica fue de 2,4 mmHg en el grupo experimental,

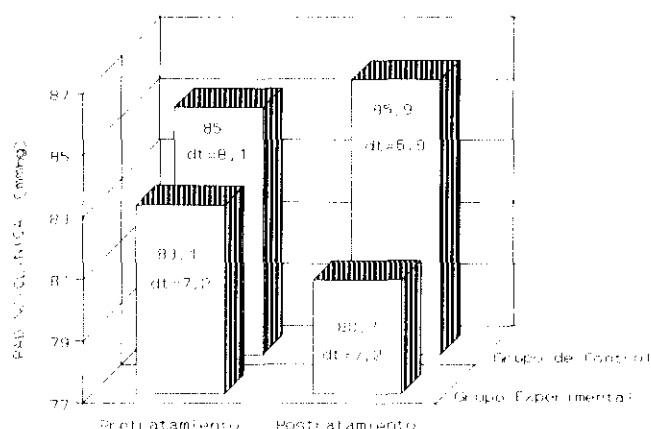


Figura 9.4.— Diferencias entre grupos en presión arterial diastólica (PAD) no clínica antes y después del tratamiento

mientras que en el grupo de control no hubo reducción alguna, sino un incremento medio de 1 mmHg. Según lo esperado en la H10, la diferencia entre las medidas de la presión arterial diastólica no clínica tomadas antes y después del tratamiento fue significativa para los sujetos del grupo experimental [$F(1,21) = 5,59$, $p < 0,05$], sin que alcanzara el nivel de significación para los sujetos del grupo control [$F(1,20) = 1,52$, n.s.]. Este dato fue confirmado al analizar la presión arterial diastólica no clínica de los sujetos por grupos

en función del período. El ANOVA 2x2 con los factores grupo y período reveló la interacción significativa entre ambos factores [$F(1,35) = 6,86, p < 0,05$], lo que confirmaba la H12 respecto a la superioridad del grupo experimental a la hora de reducir sus niveles no clínicos de presión diastólica. La eficacia del grupo experimental se ve incrementada en el caso de la presión diastólica no clínica ya que los valores del grupo control no solamente no descendieron, sino que aumentaron después de la intervención (véase la figura 9.4). De hecho, aunque los sujetos del grupo experimental no se diferenciaban en presión diastólica no clínica de los sujetos del grupo control antes del tratamiento [$F(1,41) = 0,67, n.s.$], sí se diferenciaban significativamente después del tratamiento [$F(1,41) = 5.84, p < 0,02$] mostrando los sujetos del grupo control un nivel más elevado de presión diastólica no clínica que los sujetos del grupo experimental (85,90 frente a 80,68).

9.5.2. Análisis de la eficacia de la intervención en función del porcentaje de sujetos que habían mostrado una reducción significativa de la presión arterial

A continuación se presentan los resultados de estos análisis para cada una de las variables dependientes utilizadas.

TABLA 9.1

Porcentajes de sujetos que mostraron una reducción significativa de su presión arterial sistólica (PAS) clínica después del tratamiento

		Grupo de Sujetos	
		Experimental	Control
Reducción Significativa PAS clínica	NO	9,1	<u>57,1</u>
	SI	90,9	42,9

$$\chi^2(1, n = 43) = 11,29, p < 0,001$$

Presión arterial sistólica clínica

En la tabla 9.1 aparecen los porcentajes de sujetos que en cada grupo (experimental frente a control) mostraron una reducción significativa de su presión arterial sistólica clínica después del tratamiento. Como se esperaba (H5), el porcentaje de sujetos que redujeron significativamente su presión arterial sistólica clínica fue significativamente más alto en el grupo experimental que en el grupo de control [$\chi^2(1, n = 43) = 11,29, p < 0,001$]. Este dato confirmaba los resultados ofrecidos anteriormente por los ANOVAs y permitía afirmar que los sujetos del grupo experimental presentaban una mayor reducción de sus valores de presión sistólica clínica que los sujetos del grupo control, y que esta superioridad era tanto estadística como clínicamente significativa.

TABLA 9.2

Porcentajes de sujetos que mostraron una reducción significativa de su presión arterial diastólica (PAD) clínica después del tratamiento

		Grupo de Sujetos	
		Experimental	Control
Reducción Significativa PAD clínica	NO	22,7	57,1
	SI	77,3	42,9

$$\chi^2(1, n = 43) = 5,32, p < 0,02$$

Presión arterial diastólica clínica

La tabla 9.2 muestra los porcentajes de sujetos que en cada grupo (experimental frente a control) mostraron una reducción significativa de su presión arterial diastólica clínica después del tratamiento. Tal y como se predecía (H6), el porcentaje de sujetos que redujeron significativamente su presión arterial diastólica clínica fue significativamente más alto en el grupo experimental que en el grupo control [$\chi^2(1, n$

$= 43) = 5,32, p < 0,02]$. También para la presión diastólica clínica, los datos concernientes a los porcentajes de sujetos que habían mostrado una reducción significativa de su presión arterial corroboraban los resultados obtenidos mediante los ANOVAs y abundaban en la superior eficacia del entrenamiento en control de estrés sobre la intervención de control con autorregistro.

TABLA 9.3

Porcentajes de sujetos que mostraron una reducción significativa de su presión arterial sistólica (PAS) no clínica después del tratamiento

		Grupo de Sujetos	
		Experimental	Control
Reducción Significativa PAS no-clínica	NO	59,1	81,0
	SI	40,9	19,0

$$\chi^2(1, n = 43) = 2,43, p < 0,11$$

Presión arterial sistólica no clínica

En la tabla 9.3 aparecen los porcentajes de sujetos que en cada grupo (experimental frente a control) mostraron una reducción significativa de su presión arterial sistólica no clínica después del tratamiento. Contrariamente a como se esperaba (H13), no se encontró que hubiera un mayor porcentaje de sujetos que mostraran reducciones significativas de su presión sistólica no clínica en el grupo experimental en comparación con el grupo control [$\chi^2(1, n = 43) = 2,43, p < 0,11]$, confirmándose así los resultados de los ANOVAs. Sin embargo, igual que ocurriera con dichos ANOVAs, también se encontró una tendencia en los datos en la dirección de la hipótesis 13 que alcanzó para la prueba ji cuadrado un nivel de significación de 0,11.

Presión arterial diastólica no clínica

La tabla 9.4 muestra los porcentajes de sujetos que en cada grupo (experimental frente a control) mostraron una reducción significativa de su presión arterial diastólica clínica después del tratamiento. Como se esperaba (H14), había un mayor porcentaje de sujetos que mostraban reducciones significativas de su presión diastólica no clínica en el grupo experimental en comparación con el grupo control [$\chi^2(1, n = 43) = 6,48, p < 0,01$].

TABLA 9.4

Porcentajes de sujetos que mostraron una reducción significativa de su presión arterial diastólica (PAD) no clínica después del tratamiento

		Grupo de Sujetos	
		Experimental	Control
Reducción Significativa PAD no-clínica	NO	63,6	95,2
	SI	36,4	4,8

$$\chi^2(1, n = 43) = 6,48, p < 0,01$$

9.5.3. Análisis de la eficacia del intervención en función del porcentaje de sujetos cuya hipertensión había mejorado

En la tabla 9.5 aparecen los porcentajes de sujetos que en cada grupo (experimental frente a control) mostraron una mejora significativa de su hipertensión después del tratamiento, tanto en función de sus valores de presión arterial sistólica como de diastólica. Como se esperaba (H7), el porcentaje de sujetos que mejoraron su diagnóstico de hipertensión en función de su presión arterial sistólica clínica fue superior en el grupo experimental que en el grupo control [$\chi^2(1, n = 43) = 5,49, p < 0,02$]. Respecto a la presión arterial diastólica clínica, también el porcentaje de sujetos que mejoraron su diagnóstico de hipertensión fue superior en el grupo experimental que

en el grupo control [$\chi^2(1, n = 43) = 11,62, p < 0,001$], confirmándose de este modo la hipótesis 8. De este modo, el criterio de mejoría clínica apoyaba los datos que se habían encontrado tanto en los ANOVAs efectuados sobre las presiones arteriales medias como en las pruebas ji cuadrado realizadas sobre los porcentajes de sujetos con reducciones significativas, dando gran consistencia a la afirmación de que el grupo experimental fue más eficaz que el grupo de control para reducir y normalizar los valores clínicos de presión arterial tanto sistólicos como diastólicos.

TABLA 9.5

Porcentajes de sujetos cuya hipertensión mejoró después del tratamiento en función de su presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD)

		Grupo de Sujetos	
		Experimental	Control
Mejora Significativa PAS clínica	NO	40,9	76,2
	SI	59,1	23,8

$$\chi^2(1, n = 43) = 5,49, p < 0,02$$

		Grupo de Sujetos	
		Experimental	Control
Mejora Significativa PAD clínica	NO	40,9	90,5
	SI	59,1	9,5

$$\chi^2(1, n = 43) = 11,62, p < 0,001$$

En resumen, los resultados confirman las hipótesis referidas a la eficacia del entrenamiento en control de estrés que recibió el grupo experimental para disminuir todas las variables de presión arterial consideradas en este estudio (H1, H2, H9 y H10). En cuanto al procedimiento de control con autorregistro, los resultados confirman las hipótesis concernientes a su para disminuir significativamente las variables clínicas (H1 y H2), así como las hipótesis relativas a su falta de eficacia para disminuir los valores

no clínicos de presión arterial (H9 y H10). También se cumplen las hipótesis referidas a la superioridad del grupo de entrenamiento en control de estrés sobre el grupo de control a la hora de reducir las presiones clínicas y no clínicas en cualquiera de las variables utilizadas —presión sistólica y diastólica— y en cualquiera de los criterios de eficacia empleados —medidas de grupo e individuales— (H3, H4, H5, H6, H7, H8, H10, H12, H13 y H14). La excepción a este último patrón de resultados fue sin embargo la presión sistólica no clínica en la cual, a pesar de que el grupo experimental mostraba una tendencia casi significativa a manifestar mayores reducciones que el grupo control, la diferencia no llegaba a ser estadísticamente significativa tanto si se empleaban medidas grupales ($p < 0,06$) como si se hacía un análisis más individualizado ($p < 0,11$).

6. DISCUSIÓN

Eficacia del entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial

Los resultados obtenidos en el presente estudio muestran que el entrenamiento en control de estrés con autorregistro es eficaz para reducir significativamente la presión arterial sistólica y la diastólica, y tanto si éstas son medidas en la clínica como si lo son fuera de ella. Al final del tratamiento, los sujetos del grupo experimental habían reducido significativamente sus presiones arteriales con respecto a los valores de presión arterial anteriores al tratamiento, consiguiendo una reducción media de 17 mmHg para la presión sistólica clínica y de 13 mmHg para la presión diastólica clínica, mientras que en los valores no clínicos tuvieron una reducción media de 3,6 mmHg para la sistólica y de 2,4 mmHg para la diastólica.

Respecto a los valores clínicos, las reducciones encontradas para el entrenamiento en control de estrés en este estudio son sensiblemente mejores a las encontradas para otros tipos de tratamientos psicológicos en la literatura (véase el

capítulo segundo). En su análisis de ésta, Jacob et al. (1987) calcularon una reducción media de 13/10 mmHg para los estudios realizados antes de 1985, y una reducción media de 10/6 mmHg para los estudios llevados a cabo en el período entre 1985 y 1987. Sin embargo, los resultados del presente trabajo son comparables a los encontrados en otros estudios que también han utilizado un programa de control de estrés (véase la parte primera). En dichos estudios se han obtenido reducciones medias en los valores clínicos de 20,73 mmHg para la presión sistólica y de 12,83 mmHg para la diastólica (Fernández-Abascal, 1993).

La atribución de la eficacia del grupo experimental al entrenamiento en control de estrés con autorregistro debe ser hecha con cautela ya que cabe la posibilidad de que la intervención interactuara con el tratamiento farmacológico que la mayor parte de los pacientes seguían. Como señala Fernández-Abascal (1993), si bien en algunos trabajos la combinación de ambas intervenciones, psicológica y farmacológica, resultó más eficaz que el tratamiento farmacológico solo, en otros no fue así. Pese a estas cautelas, los resultados del presente trabajo muestran claramente que, dejando aparte los efectos de interacción, la eficacia del entrenamiento en control de estrés con autorregistros no se debió a la intervención farmacológica, ya que el grupo experimental, tras el entrenamiento, había reducido sus niveles clínicos de presión arterial, unos niveles que no habían sido controlados previamente por otro tipo de intervenciones médicas, en la mayor parte de los casos intervenciones farmacológicas, y que precisamente les había hecho elegibles para esta investigación. En este sentido, es importante señalar que la medicación se mantuvo constante durante todo el tratamiento. Sin embargo, la razón fundamental para descartar como poco plausible cualquier efecto principal de la medicación en la eficacia del entrenamiento en control de estrés con autorregistros está en la superioridad que el grupo experimental demostró sobre el grupo de control que solo realizó el autorregistro, ya que ambos grupos de sujetos estaban recibiendo medicación y de ser ésta un factor importante de la eficacia del grupo experimental, las reducciones de la presión arterial en ambos grupos hubieran sido similares. En conclusión, los cambios en presión arterial que manifestaron los sujetos del grupo experimental pueden ser atribuidos fundamentalmente a dicha condición experimental,

es decir, al entrenamiento en control de estrés y al autorregistro, dejando la puerta abierta a posibles efectos de interacción entre la medicación y las condiciones experimentales, que son, por el momento, poco conocidos. Lo que, sin embargo, no puede obviarse, es que la eficacia del entrenamiento en control de estrés no puede valorarse de forma aislada, sin tener en cuenta la eficacia del autorregistro, ya que ambos componentes se aplicaron conjuntamente.

Eficacia del autorregistro de presión arterial

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que el autorregistro de presión arterial es eficaz para disminuir significativamente los valores clínicos de presión arterial sistólica y diastólica, aunque no lo es para reducir los valores no clínicos de presión arterial sistólica o diastólica. Al final del tratamiento, los sujetos del grupo de control redujeron significativamente sus presiones arteriales clínicas con respecto a los valores de presión arterial anteriores al tratamiento, consiguiendo una reducción media de 6,9 mmHg para la presión sistólica clínica y de 4,7 mmHg para la presión diastólica clínica. Sin embargo, para los valores no clínicos, los sujetos del grupo de control ni siquiera redujeron 1 mmHg su presión arterial sistólica (0,7 mmHg) e, incluso, aumentaron en 1 mmHg su presión diastólica.

Las reducciones medias en presión arterial clínica que mostraron los sujetos del grupo de control del presente estudio son consistentes con las reducciones encontradas en la literatura. Jacob et al. (1987), tras analizar esa literatura, calculan una eficacia media de 4 a 6 mmHg para los diferentes tipos de grupos controles que se han empleado (autorregistro, medicación placebo, registro repetido de las presiones clínicas, etc.).

Para explicar la eficacia de los autorregistros a la hora de reducir los valores clínicos de presión arterial se pueden barajar varias hipótesis. Una primera hipótesis tiene que ver con el fenómeno de la regresión a la media. Los estudios han demostrado repetidamente que los valores de presión arterial elevados en las primeras medidas

tienden a disminuir en sucesivas evaluaciones, fenómeno que es mucho mayor cuando las medidas no son fiables, como es el caso de los valores clínicos (Sechrest, 1989). Una segunda hipótesis, quizás la más barajada en la literatura, sugiere que las reducciones se deben a que el autorregistro favorece el proceso de habituación a la situación de medida ya que el registro clínico y el autorregistro no clínico comparten ciertos elementos comunes. En este sentido, cabe la posibilidad de que el autorregistro haya favorecido la habituación a la situación de medida porque ésta ha perdido, para muchos pacientes, su valor de situación amenazante. Efectivamente, es probable que después de realizar tres lecturas diarias durante 16 días los sujetos hubieran ido cambiando su percepción sobre la situación de registro y que, en lugar de percibirla como una circunstancia amenazante donde no caben las respuestas de enfrentamiento activo, la información proporcionada día tras día por el esfigmomanómetro digital les hubiera hecho percibir dicha situación como una circunstancia no amenazante donde es posible el enfrentamiento activo, una percepción que se podría generalizar fácilmente a la situación clínica. Los pacientes del presente estudio no presentaban, en general, valores no clínicos de presión arterial altos y, en cualquier caso, desconocían que los límites de normalidad para la presión no clínica son más bajos que para la clínica, por lo que es más probable que la repetida confirmación que les proporcionaba el autorregistro sobre la supuesta normalidad de su presión arterial pudiera haber funcionado como una información autogenerada que restara valor amenazante a la evaluación clínica, una evaluación que en principio podría suponer para ellos, en caso de que se les diagnosticara hipertensión, una gran pérdida de su calidad de vida.

Otra hipótesis afirma que el autorregistro puede estar relacionado con un incremento en la adherencia a la medicación en ciertos pacientes (Johnson et al., 1978). En este sentido hay que recordar que la mayor parte de los sujetos de este estudio estuvieron recibiendo medicación durante todo el tiempo que duró la evaluación y el tratamiento. Una cuarta hipótesis señala que el autorregistro puede funcionar como una terapia de biofeedback de la presión arterial, de tal forma que no es posible descartar que los pacientes aprendiesen a «controlar» su presión arterial. Una quinta hipótesis tiene que ver con los efectos reactivos que ocurren casi siempre que un paciente observa

su propia conducta (Avia, 1984). Aunque se piensa que la reactividad de la auto-observación tiene, en general, efectos poco duraderos, la ausencia de una evaluación postratamiento a más largo plazo no permite tampoco descartar esta hipótesis. Finalmente, otros autores han puesto de relieve la posibilidad de que la formación de relaciones de apoyo entre el terapeuta y el paciente podría favorecer las reducciones de presión arterial en cualquier intervención, por mínimo que fuera el contacto entre ambos, tal y como ocurría en el grupo de control con autorregistro (Shapiro, Myers, Reiser y Ferris, 1954).

Es difícil decidir cuál de las hipótesis anteriores es la más adecuada para explicar la eficacia clínica que en este estudio ha mostrado el autorregistro, ya que, por otro lado, algunas de estas hipótesis no son incompatibles y podrían estar relacionadas. Por supuesto, el propósito del presente estudio no era responder a esta pregunta, pero no cabe duda que los resultados e hipótesis aquí planteadas servirán para que estudios posteriores, con los diseños adecuados, puedan descubrir los componentes activos que subyacen tras la eficacia clínica de los autorregistros.

No obstante, como cabría esperar, los autorregistros no sirvieron para modificar los niveles habituales de presión arterial de los sujetos representados por sus promedios no clínicos. Estos datos confirman el hecho de que si bien los autorregistros sirven para disminuir las cifras clínicas de presión arterial, no son eficaces para disminuir los promedios de presión arterial, lo que a su vez reafirma la necesidad de obtener una medida representativa de estos últimos cuando se trata de valorar la eficacia de una intervención, una necesidad que ya parecía evidente puesto que son los promedios de presión arterial los que se han relacionado con el posterior desarrollo de trastornos cardiovasculares.

En resumen, la eficacia de los autorregistros para disminuir las presiones arteriales de las personas parece limitarse a la situación clínica lo que tiene implicaciones importantes a la hora de valorar la eficacia de los tratamientos. En primer lugar, la exposición a las situaciones de registro parece una condición previa a la

valoración de cualquier programa de intervención. En segundo lugar, los autorregistros exageran la eficacia de los tratamientos junto a los cuales se aplica, lo que debe tenerse en cuenta para valorar la eficacia de dichos tratamientos. Por último, el empleo de autorregistros no afecta en absoluto a las reducciones en las medidas no clínicas de presión arterial y, por ende, a las reducciones en el nivel habitual de presión arterial de los sujetos, lo que apoya la idea de que las elevaciones de presión arterial que se dan en la situación clínica son muy específicas, como lo son también las reducciones.

Eficacia del entrenamiento en control de estrés

En función de las reducciones en presión arterial encontradas en el grupo de control, se podría hacer una valoración aproximada de la eficacia del entrenamiento en control de estrés por sí solo. Así, si la reducción media en presión sistólica clínica resultó ser de 17 mmHg para el grupo de entrenamiento en control de estrés con autorregistro y de 6,9 mmHg para el grupo de control con solo autorregistro, se podría estimar que el entrenamiento en control de estrés tiene una eficacia clínica aproximada de 10,1 mmHg cuando no se aplica con procedimientos de exposición como el autorregistro. Del mismo modo, para la presión diastólica clínica, la eficacia media del entrenamiento en control de estrés por sí solo puede estimarse en 8,3 mmHg al restarle la eficacia debida al autorregistro. En cuanto a los valores no clínicos de presión arterial, la eficacia estimada del entrenamiento en control de estrés sería de 3,6 mmHg para la presión sistólica y de 2,4 mmHg para la diastólica.

Por supuesto, estas estimaciones no tienen en cuenta la posible existencia de efectos de interacción entre ambas intervenciones pero, no obstante, pueden ser informativos. De hecho, estos resultados son consistentes con los de algunos estudios que han aplicado el entrenamiento en control de estrés de forma similar a como se ha hecho en la presente tesis doctoral pero sin autorregistro. González y Amigo (1993) llevaron a cabo un entrenamiento para el manejo de estrés en ocho sesiones con un grupo de seis pacientes hipertensos. Al final de tratamiento, los pacientes obtuvieron reducciones de 8 mmHg y 9 mmHg para las presiones clínicas sistólica y diastólica,

respectivamente, unos datos que se aproximan bastante a los reducciones clínicas que se han estimado en este estudio si, como se ha indicado, se le resta a la eficacia del entrenamiento en control de estrés la del autorregistro.

Superioridad del entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial sobre el autorregistro solo

Los resultados del presente trabajo muestran la superioridad del entrenamiento en control de estrés con autorregistro sobre el solo autorregistro en la reducción tanto de las presiones clínicas como de las no clínicas.

Para los valores clínicos de presión arterial, la superioridad del grupo entrenado en manejo del estrés para reducir las presiones arteriales resultó tanto estadística como clínicamente significativa. De forma que no sólo las reducciones medias de sus valores clínicos fueron significativamente mayores, sino que el porcentaje de sujetos que redujo significativamente su presión arterial fue superior en este grupo (91% para la presión sistólica y 77% para la diastólica) y, además, hubo un mayor porcentaje de sujetos que pasaron de la hipertensión a la normotensión después del tratamiento (59% para la presión sistólica y diastólica). Puesto que ésto fue así tanto para la presión sistólica como para la diastólica, se puede hablar de una mayor efectividad del entrenamiento en control de estrés con autorregistros en comparación con el autorregistro.

En cuanto a los valores no clínicos de presión arterial, la superioridad del grupo de tratamiento se puso claramente de manifiesto en la presión diastólica. Los sujetos que recibieron entrenamiento en control de estrés con autorregistro mostraron, en comparación con los sujetos del grupo de control, no sólo reducciones medias de su presión diastólica clínica significativamente mayores, sino que el porcentaje de sujetos que redujo significativamente su presión arterial fue superior en dicho grupo de tratamiento (36%). Es decir, la mayor efectividad del entrenamiento en control de estrés con autorregistro fue tanto estadística como clínicamente significativa. Sin embargo, con los valores no clínicos de presión sistólica la mayor efectividad del entrenamiento en

control de estrés con autorregistro no fue tan evidente. A pesar de que los sujetos del grupo experimental disminuían significativamente sus valores sistólicos no clínicos al finalizar el tratamiento y de que tal reducción no era estadísticamente significativa en el grupo de control, la diferencia entre ambas reducciones medias —la que mostraban los sujetos del grupo experimental y la que mostraban los sujetos del grupo de control— no llegó a la significación (3,6 mmHg frente a 0,7 mmHg, respectivamente) y, por ende, tampoco llegó a la significación la diferencia entre los porcentajes de sujetos que redujeron significativamente su presión arterial al final de la intervención (40,9% frente a 19%, respectivamente). Sin embargo, en ambos casos, la diferencia mostró una tendencia a la significación ($p < 0,06$ y $p < 0,11$). Este dato unido al hecho de que los autorregistros por sí solos no sirvieron para disminuir los valores medios en presión sistólica ni en presión diastólica, mientras que el entrenamiento en control de estrés con autorregistro sí consiguió una reducción media para ambas medidas, permiten sugerir que también para la presión sistólica no clínica el entrenamiento en control de estrés con autorregistros fue más eficaz que el autorregistro.

En resumen, tomando en cuenta todas las medidas de presión arterial utilizadas en el presente estudio, el entrenamiento en control de estrés con autorregistros se establece como un tratamiento eficaz contra la hipertensión y superior a la sola utilización del autorregistro de presión arterial. No obstante, comparando los resultados obtenidos con las medidas clínicas y no clínicas de presión arterial, es evidente que esa eficacia se centra sobre todo en la reducción de los valores clínicos de presión arterial, un resultado repetidamente encontrado en la literatura tanto para los tratamientos psicológicos como farmacológicos (e.g., Amigo, Buceta, Becoña y Bueno, 1991; Gould, Hornung, Kieso, Cashman y Raftery, 1986; Mengden, Binswanger, Weisser y Vetter, 1992). Este hecho tiene importantes implicaciones teóricas y prácticas ya que la literatura presenta datos muy consistentes con respecto al mayor poder de predicción de los valores no clínicos de presión arterial. Según estos datos, el principal objetivo de un tratamiento contra la hipertensión esencial sería reducir los promedios de presión arterial representados más fiable y validamente por los valores no clínicos de presión arterial, precisamente la variable dependiente en la que menos clara ha resultado la

eficacia del entrenamiento en control de estrés en este estudio y, en general, en la que menos clara resulta la eficacia de cualquier tratamiento contra la hipertensión. Esta discrepancia debería alertar a los investigadores y a los profesionales clínicos sobre la posibilidad de aceptar sin reserva tratamientos que sólo sirven para reducir los valores clínicos de presión arterial o que no presentan datos sobre su eficacia en relación a las medidas no clínicas de presión arterial.

9.7. CONCLUSIONES

El entrenamiento en control de estrés es eficaz contra la hipertensión ya que no sólo sirve para reducir significativamente los valores clínicos de presión arterial, sino también para reducir los valores no clínicos. Por el contrario, el solo autorregistro de la presión arterial no parece una intervención eficaz contra la hipertensión puesto que, a pesar de reducir los valores clínicos de presión arterial, no cambia los niveles habituales de presión arterial de las personas representados por los valores no clínicos, que son, en definitiva, los que determinan la «verdadera» eficacia de una intervención contra la hipertensión al incidir de manera más clara sobre el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares.

Si la eficacia de un tratamiento contra la hipertensión se valora según el procedimiento habitual en la literatura —utilizando como variable dependiente la presión arterial clínica y sin tener en cuenta los efectos debidos a la habituación, a la regresión a la media, etc., reflejados en la reducción que experimentan los grupos de control—, se sobrestima los beneficios de cualquier intervención. Por lo tanto, para valorar la «verdadera» eficacia de los tratamientos contra la hipertensión es necesario utilizar un sistema alternativo de evaluación de la presión arterial y emplear diseños más adecuados.

**TERCER ESTUDIO:
EL PROMEDIO Y LA VARIABILIDAD
DE LA PRESIÓN ARTERIAL COMO
PRONOSTICADORES DE LA EFICACIA
DE LAS INTERVENCIONES**

10.1. INTRODUCCIÓN

La posibilidad de que las características individuales estén relacionadas con la eficacia de los diferentes tratamientos es un asunto de máxima relevancia para tomar una decisión terapéutica. Si determinadas características predicen el éxito de las diferentes intervenciones, entonces podrán ser utilizadas como elementos de juicio a la hora de elegir uno u otro tipo de intervención.

En el caso de los tratamientos farmacológicos es un hecho comprobado que los distintos fármacos presentan una eficacia diferencial en función de las características individuales de los pacientes a los que se aplican. Si bien es cierto que las características utilizadas como elementos de predicción del éxito son aún muy pocas y con grandes limitaciones. Entre ellas se tienen en cuenta sobretodo los niveles de gravedad estimados según los promedios clínicos, la edad, el grado de esfuerzo físico, el haber sido tratado previamente con determinados fármacos o la existencia de otras complicaciones de salud concomitantes.

Numerosos trabajos realizados a este respecto se han referido a predicciones sobre la eficacia de la relajación para disminuir las cifras de presión arterial en función de características individuales tales como el nivel de activación simpática (Cottier, Shapiro y Julius, 1984; McGrady y Higgins, 1989), el nivel subjetivo de ansiedad (Jacob, Chesney, et al., 1991), la motivación (Blanchard, McCoy, Berger et al., 1989), y las expectativas de autoeficacia (Wittrock, Blanchard y McCoy, 1988).

Entre las características individuales que han recibido mayor atención por su capacidad para predecir eficacia de las intervenciones conductuales se encuentra los niveles de activación simpática. Aunque no existe un acuerdo total al respecto, existen datos a favor de que los hipertensos con un tono simpático elevado (niveles más elevados de norepinefrina en plasma, tasa cardíaca más elevada en reposo y puntuaciones más altas en ansiedad subjetiva) consiguen mayores reducciones en su presión arterial tras aplicarles técnicas conductuales de disminución de la activación tales como la relajación y el *biofeedback* (Cottier, Shapiro y Julius, 1984; McGrady y Higgins, 1989).

No obstante, y sin ánimo de restarle importancia a las investigaciones sobre el poder de predicción de la activación adrenérgica, parece conveniente atender a qué es lo que se está haciendo para evaluar la hipertensión esencial en la práctica clínica habitual, y valorar el poder de predicción que puedan tener las variables implicadas en estas evaluaciones a la hora de pronosticar la eficacia de los tratamientos contra la hipertensión.

El presente trabajo intentará determinar el valor que, como pronosticadores de éxito, tienen las siguientes medidas: los promedios de presión arterial medidos habitualmente en la clínica, los promedios no clínicos utilizados como alternativa más válida para conocer los verdaderos niveles de presión arterial de los sujetos, y la variabilidad tónica, cuya importancia ha sido reiteradamente puesta de manifiesto en la parte teórica y en los resultados de los anteriores estudios de esta tesis doctoral.

El promedio de la presión arterial como pronosticador de la eficacia de las intervenciones

En la práctica clínica de los centros de salud, al menos en nuestro país, el diagnóstico y la decisión sobre el tipo de tratamiento que se ha de aplicar contra la hipertensión se realiza en función de los promedios clínicos de presión arterial, y en casos excepcionales, de los promedios obtenidos en situaciones no clínicas. El promedio clínico es el promedio de tres lecturas de presión arterial en la situación clínica. De hecho, como se mencionaba en la parte de conceptualización, la superación de los límites establecidos como normales en estas tres lecturas es lo que desencadena el diagnóstico de hipertensión y todo el proceso terapéutico posterior. La gravedad de la hipertensión, así como algunas características de la intervención, se determinan en función de la elevación mayor o menor de estos niveles. Esta forma de actuación se debe fundamentalmente a que se considera que el promedio clínico de presión arterial es un índice suficientemente representativo de los valores habituales de presión arterial del sujeto, y a la relación que los promedios clínicos elevados guardan con la futura aparición de trastornos cardiovasculares.

No obstante, y pese a que el promedio de tres lecturas clínicas es el criterio diagnóstico de gravedad más utilizado, no es el más representativo de los valores de presión arterial de los sujetos evaluados. Muy al contrario, como se ha demostrado en los estudios anteriores de esta investigación, las medidas clínicas no son el elemento más válido para realizar un diagnóstico de hipertensión esencial, sino que se obtienen mejores resultados cuando se utiliza un mayor número de medidas en diferentes situaciones no clínicas ya éstas parecen ser más representativas del nivel habitual de presión arterial de las personas, evitando así el problema de clasificar como hipertensos a muchos sujetos que no lo son, como también se puso de relieve en el estudio primero. Por eso mismo, tampoco es esperable que las medidas clínicas, por sí solas, sean capaces de predecir las variaciones que las intervenciones puedan causar en los niveles habituales de presión arterial de los sujetos, lo que nuevamente sugiere la necesidad de probar el poder predictivo de los promedios no clínicos, solos o conjuntamente con los

promedios clínicos, ya que ambos eran la base para diagnosticar a los sujetos en el procedimiento de evaluación utilizado en esta tesis doctoral (vease capítulo sexto).

La variabilidad de la presión arterial como pronosticador de la eficacia de las intervenciones

Al inicio de este capítulo se comentaba que los niveles elevados de activación simpática servían en ocasiones para predecir el éxito de intervenciones conductuales cuando estas van dirigidas a disminuir la activación. En este sentido, existe la posibilidad de que estos sujetos con un elevado nivel de activación simpática característico de los primeros momentos del proceso de hipertensión, fuesen también los que tuviesen una mayor variabilidad tónica en sus presiones arteriales, es decir, que sus presiones arteriales fuesen elevadas en unas situaciones, pero no en otras, al estar las elevaciones bajo el control adrenérgico y ser parte de una respuesta general de activación desencadenada en determinados momentos y no en otros. Por el contrario, como se explicaba también en la primera parte, el hecho de que los sujetos con presiones arteriales elevadas presenten poca o ninguna variabilidad tónica, parece indicar un nivel más avanzado en la cronificación del trastorno, al mantenerse las elevaciones de forma más continuada como consecuencia de otros factores tales como el deterioro en los mecanismos de regulación. Por lo tanto, como el entrenamiento en control de estrés tiene por objeto controlar la presión arterial a través del control de estos niveles de activación, es esperable que las personas cuyas elevaciones se deban a incrementos situacionales de las respuestas de activación, se beneficien más de un tratamiento en manejo del estrés que aquellas cuya hipertensión esté cronificada. En definitiva, si los sujetos con variabilidad tónica, son los que más reducen sus presiones arteriales, la evaluación de la variabilidad tónica podría utilizarse para valorar la conveniencia de utilizar esta intervención. Para ello es necesario comprobar que la variabilidad tónica es un predictor de éxito del tratamiento que se llevó a cabo en el capítulo anterior.

La importancia atribuida a la variabilidad tónica justificó su inclusión en el procedimiento de evaluación propuesto en el capítulo sexto y aplicado a los sujetos de los dos estudios anteriores, de forma que los sujetos eran diagnosticados, en función del nivel 3, de acuerdo a los promedios clínicos y no clínicos de su presión arterial y a la variabilidad tónica o variabilidad entre los promedios de las diferentes situaciones no clínicas. La existencia o no de variabilidad entre los promedios no clínicos permitía diferenciar entre los diagnósticos del nivel 3, de los que se infería una mayor o menor gravedad del trastorno hipertensivo. La medida de la variabilidad tónica se evaluó de forma dicotómica (existencia o no de variabilidad tónica) porque el objetivo era que llevar a cabo una evaluación sencilla, que pudiera ser practicada en los centros de salud, y no requiriese cálculos para su determinación, más allá de los simples promedios no clínicos y la comprobación de que los promedios no clínicos eran iguales o no. Sin embargo, a la hora de incluir la variabilidad tónica como predictor de eficacia de del tratamiento se pensó que sería más adecuado utilizar una variable continua que una variable dicotómica, por tener esta primera una mayor sensibilidad. Por eso se optó por incluir una variable que, por una parte, resultase indicativa de la variabilidad tónica no clínica y, por otra, no tuviese las limitaciones de ser una variable dicotómica. Después de una revisión de los índices de variabilidad utilizados en la literatura, que pueden encontrarse en el capítulo cuarto, se eligió la varianza, puesto que este índice permitiría obtener una estimación de la variabilidad entre las diferentes situaciones no clínicas en un mismo sujeto. Se trataba, por lo tanto, de incluir la varianza de las medidas no clínicas como un índice de variabilidad tónica no clínica, similar al incluido en el procedimiento de evaluación y diagnóstico especificado en el capítulo sexto.

La eficacia de las intervenciones en función de los diagnósticos del nivel 3 del sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión

Otra forma de evaluar cómo las características individuales influyen en la eficacia de los tratamientos es analizar si el haber sido clasificado dentro de uno de los grupos diagnósticos del nivel 3 está relacionado con haber obtenido una mayor o menor eficacia después de la intervención. En realidad, este proceder supone considerar

conjuntamente la capacidad de predicción de las características de la presión arterial anteriormente señaladas, es decir, los promedios clínico y no clínico de presión arterial, y la variabilidad de los promedios no clínicos. En definitiva, los diagnósticos del nivel 3 no son sino categorías que recogen la información aportada por dichas características haciéndola mucho más sencilla de manejar y, por ende, más práctica a la hora de tomar decisiones terapéuticas.

Por las propias características de la muestra, a algunas de estas categorías no les correspondían apenas sujetos, por lo que se decidió agruparlas en función del riesgo de morbilidad cardiovascular que el nivel 3 de evaluación y diagnóstico presume para cada una de ellas (véase el capítulo quinto). Las categorías de alto riesgo, aquellas que el nivel 3 de evaluación y diagnóstico asigna un riesgo de 1 ó 2, formaron un grupo que aglutinaba a todos los sujetos diagnosticados de hipertensión esencial, hipertensión reactiva, pseudonormotensión y pseudonormotensión con hipertensión reactiva. Las restantes categorías formaron el grupo de bajo riesgo del cual formaban parte todos los sujetos diagnosticados de hiperreactividad cardiovascular, hipertensión de bata blanca, presión reactiva y normotensión. En definitiva, esta clasificación diferenciaba a aquellos pacientes con promedios de presión arterial altos tanto en la clínica como fuera de ella (diagnósticos de alto riesgo) de aquellos pacientes que sólo mostraban altos los promedios de presión arterial en la clínica (diagnósticos de bajo riesgo). En consecuencia, en este estudio, se determinará si el porcentaje de sujetos que mejoran en el grupo de diagnósticos de alto riesgo es superior al porcentaje de sujetos que mejoran en el grupo de diagnósticos de bajo riesgo.

Según las hipótesis manejadas en esta tesis, sería de esperar, por ejemplo, que los sujetos del grupo de menor riesgo, cuyos valores no clínicos de presión arterial no se mantenían elevados de forma invariable —lo que resultaba en un promedio no clínico bajo (e.g., los pacientes con hiperreactividad cardiovascular o con hipertensión de bata blanca)—, consiguieran mayores reducciones en sus valores no clínicos registrados después del tratamiento que los sujetos del grupo de más riesgo cuyos valores no

clínicos de presión arterial son elevados de forma permanente (e.g., los pacientes con hipertensión cronificada o con hipertensión reactiva).

10.2. OBJETIVOS

El principal objetivo del presente estudio es determinar si la eficacia de los dos tipos de intervención se puede predecir en función de alguno de los indicadores de gravedad del proceso de hipertensión, considerándose tanto el promedio clínico, como el promedio no clínico, como la variabilidad de las medidas, como el hecho de pertenecer al grupo de los sujetos de alto riesgo o al grupo de los sujetos de bajo riesgo, en función de los diagnósticos del nivel 3.

El objetivo del presente estudio es evaluar el valor de los indicadores de gravedad del proceso hipertensivo, considerandose tanto el promedio como la variabilidad de las medidas registradas en casa, en el trabajo, y en la clínica, para predecir la eficacia diferencial de los dos tipos de tratamiento conductual realizados (*entrenamiento en control de estrés con autorregistro y grupo control de autorregistro*) a la hora de reducir la presión arterial.

10.3. HIPÓTESIS

Tomando como base los modelos teóricos y los datos empíricos presentados en la primera parte de esta tesis doctoral, los cuales apoyan la relación directa de los niveles clínicos y no clínicos de presión arterial, así como de la variabilidad de ésta, con el riesgo de morbilidad cardiovascular y, por ende, su posible valor como índices de gravedad del proceso de hipertensión, se plantean las siguientes hipótesis:

Eficacia sistólica clínica

H1: El promedio clínico de la presión arterial sistólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

H2: El promedio no clínico de la presión arterial sistólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

H3: La variabilidad tónica de la presión arterial sistólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

Eficacia sistólica no clínica

H4: El promedio clínico de la presión arterial sistólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

H5: El promedio no clínico de la presión arterial sistólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

H6: La variabilidad tónica de la presión arterial sistólica es un pronosticador significativo de la eficacia.

Eficacia diastólica clínica

H1: El promedio clínico de la presión arterial diastólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

H2: El promedio no clínico de la presión arterial diastólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

H3: La variabilidad tónica de la presión arterial diastólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

Eficacia diastólica no clínica

H4: El promedio clínico de la presión arterial diastólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

H5: El promedio no clínico de la presión arterial diastólica es un pronosticador significativo de la eficacia de las intervenciones.

H6: La variabilidad tónica de la presión arterial diastólica es un pronosticador significativo de la eficacia.

10.4. MÉTODO

10.4.1. Variables

Variables utilizadas como criterio a predecir

En este estudio se emplearon cuatro variables relacionadas con la medida de la presión arterial que sirvieron como criterios o variables dependientes, y que se definieron operacionalmente de la siguiente forma:

1. *Eficacia sistólica clínica*. Es la diferencia entre el promedio de las medidas clínicas de presión arterial sistólica tomadas antes del tratamiento y el promedio de las medidas clínicas de presión arterial sistólica tomadas después del tratamiento.

2. *Eficacia sistólica no clínica*. Es la diferencia entre el promedio de las medidas no clínicas de presión arterial sistólica tomadas antes del tratamiento y el promedio de las medidas no clínicas de presión arterial sistólica tomadas después del tratamiento.

3. *Eficacia diastólica clínica*. Es la diferencia entre el promedio de las medidas clínicas de presión arterial diastólica tomadas antes del tratamiento y el promedio de las medidas clínicas de presión arterial diastólica tomadas después del tratamiento.

4. *Eficacia diastólica no clínica*. Es la diferencia entre el promedio de las medidas no clínicas de presión arterial diastólica tomadas antes del tratamiento y el promedio de las medidas no clínicas de presión arterial diastólica tomadas después del tratamiento.

Variables pronosticadoras

En este estudio se emplearon siete variables de predicción, la primera de las cuales se refería al tipo de intervención al que fueron sometidos los sujetos y las seis restantes se referían a la presión arterial. Las variables de predicción fueron definidas operacionalmente de la siguiente forma:

1. *Tipo de intervención (INTERVENCIÓN)*: Esta variable hacía referencia al tipo de intervención al que fueron sometidos los sujetos y tomaba dos posibles valores: «1» si el sujeto pertenecía al grupo experimental y, por lo tanto, había recibido una intervención combinada de entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial, y «0» si el sujeto pertenecía al grupo de control y, por consiguiente, había recibido una intervención que sólo incluía el autorregistro de la presión arterial.

2. *Promedio de la presión arterial sistólica clínica antes del tratamiento (PAS-CLÍNICA-Pre)*: Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial sistólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses antes del inicio del tratamiento.

3. *Promedio de la presión arterial sistólica no clínica antes del tratamiento* (PAS-NO-CLÍNICAS-Pre): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial sistólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

4. *Variabilidad tónica de la presión arterial sistólica* (VAR-PAS): Es la varianza de las 48 lecturas de presión arterial sistólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

5. *Promedio de la presión arterial diastólica clínica antes del tratamiento* (PAD-CLÍNICA-Pre): Es la media aritmética de las tres lecturas de presión arterial diastólica registradas en el centro de salud por una enfermera en un período de 2 meses antes del inicio del tratamiento.

6. *Promedio de la presión arterial diastólica no clínica antes del tratamiento* (PAD-NO-CLÍNICAS-Pre): Es la media aritmética de las 48 lecturas de presión arterial diastólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

7. *Variabilidad tónica de la presión arterial diastólica* (VAR-PAD): Es la varianza de las 48 lecturas de presión arterial diastólica registradas en situaciones no clínicas, a razón de tres lecturas cada día (una por la mañana en casa, otra a última hora de la tarde también en casa y una tercera en el trabajo), durante el período de 16 de que constó la línea base realizada antes del inicio del tratamiento.

10.4.2. Diseño

Este estudio forma parte de una investigación más general que se planteó como un diseño de grupo de control con medidas pretest y posttest, en el que se tomó, como variable independiente, el tipo de intervención al que fueron sometidos los sujetos (grupo de tratamiento y grupo de control), y, como variables dependientes, la presión arterial registrada en distintas situaciones así como distintas medidas psicológicas y fisiológicas. Sin embargo, en la realización concreta de este tercer estudio se introdujo además una variable de asignación, el grupo de riesgo al que fueron asignados los sujetos en función de sus medidas de presión arterial antes del tratamiento (grupo de alto y bajo riesgo). Por otro lado, el tercer estudio, en algunos de sus análisis, se ajustó a un diseño correlacional en el que se examinó para ciertas medidas del promedio y de la variabilidad tónica de la presión arterial registradas antes de una intervención, su capacidad de predicción a la hora de pronosticar la eficacia de dicha intervención en cuanto a la reducción de los valores clínicos y no clínicos de la presión arterial.

10.4.3. Análisis de datos

Análisis de regresión: eficacia de las intervenciones en función del promedio y la variabilidad de la presión arterial

Para examinar si la eficacia de los dos tipos de intervención se podía predecir en función de alguno de los indicadores de gravedad del proceso de hipertensión, considerándose tanto el promedio como la variabilidad de las medidas, se realizaron diversos análisis de regresión múltiple sobre cada una de los cuatro índices de eficacia: (1) las diferencias en presión sistólica entre las medidas clínicas pre y postratamiento; (2) las diferencias en presión sistólica entre las medidas no clínicas pre y postratamiento; (3) las diferencias en presión diastólica entre las medidas clínicas pre y postratamiento, y (4) las diferencias en presión diastólica entre las medidas no clínicas pre y postratamiento.

Para cada uno de estos criterios se examinó el poder de predicción del promedio de las medidas de línea base de presión arterial tomadas tanto en la clínica como fuera de la clínica, así como el poder de predicción de la variabilidad de las medidas no clínicas (variabilidad tónica) y, por supuesto, el del tipo de intervención. De hecho, dado que el segundo estudio demostró la existencia de diferencias significativas en eficacia entre los dos tipos de intervención, para todos los criterios se construyó en primer lugar un modelo de regresión que incluía como única variable pronosticadora el tipo de intervención (Modelo 1), codificándose esta variable con un 1 para la intervención combinada de autorregistros y entrenamiento en control de estrés y con un 0 para la intervención única de autorregistros. Tomando como base este modelo, se compararon otros nuevos que se fueron construyendo a partir del resto de variables pronosticadoras para comprobar si la inclusión de éstas mejoraba la capacidad de predicción que el tipo de intervención ya había demostrado. Así, para las variables de criterio que hacían referencia a la presión sistólica se probaron modelos adicionales que incluían como variable pronosticadoras, además del tipo de intervención, el promedio de las medidas clínicas de presión sistólica, el promedio de las medidas no clínicas de presión sistólica, la variabilidad tónica de la presión sistólica, y el producto de cada una de estas tres últimas variables con el tipo de intervención. Estos tres productos representaban la interacción entre dichas variables y el tipo de intervención. Igualmente, para los criterios que se referían a la presión diastólica se probaron distintos modelos de regresión, que incluían, en primer lugar, el tipo de intervención, y, después, el promedio de las medidas clínicas de presión diastólica, el promedio de las medidas no clínicas de presión diastólica, la variabilidad tónica de la presión diastólica, y el producto de cada una de estas tres últimas variables con el tipo de intervención.

Todos los análisis de regresión se llevaron a cabo mediante el procedimiento REGRESSION del paquete estadístico SPSS-X (SPSS, 1986). A la hora de decidir qué modelo de regresión, entre aquellos que mostraban una predicción estadísticamente significativa de un criterio determinado, se ajustaba mejor a los datos explicando una mayor varianza de dicho criterio, se tuvieron en cuenta dos índices, el clásico coeficiente de determinación (R^2) y el coeficiente ajustado de determinación (R^2

ajustado). Este último corrige las sobreestimaciones del ajuste de los modelos producto de la inclusión de un mayor número de variables, de forma que el coeficiente ajustado de determinación, a diferencia del no ajustado, no se incrementa necesariamente cuando se añaden nuevas variables a la ecuación de regresión, sino sólo si la inclusión supone un mejor ajuste a los datos. Por supuesto, en comparación a un modelo estadísticamente significativo con un menor número de variables pronosticadoras, cualquier aumento en la varianza explicada (Cambio en R^2) fruto de la inclusión de nuevas variables pronosticadoras a un modelo dado debía ser también estadísticamente significativo para que este nuevo modelo fuera considerado superior al modelo inicial. Por último, como índice para evaluar la importancia relativa de cada una de las variables pronosticadoras estadísticamente significativas incluidas en un modelo dado, se ha tenido en cuenta el coeficiente de correlación parcial. Este coeficiente representa la correlación entre una variable pronosticadora y el criterio cuando los efectos lineales de las otras variables pronosticadoras han sido desechados tanto de esa primera variable pronosticadora como del criterio.

TABLA 10.1

Matriz de correlaciones entre las variables pronosticadoras

	1	2	3	4	5	6
1. PAS-NO-CLÍNICA-Pre	1,00	*0,37	0,22	***0,84	0,14	0,16
2. PAS-CLÍNICA-Pre		1,00	0,18	0,25	***0,53	*0,30
3. VAR-PAS-Pre			1,00	0,08	0,04	***0,80
4. PAD-NO-CLÍNICA-Pre				1,00	0,19	0,08
5. PAD-CLÍNICA-Pre					1,00	0,29
6. VAR-PAD-Pre						1,00

Nota. PAS-CLÍNICA-Pre/PAD-CLÍNICA-Pre= Presión arterial sistólica/diastólica clínica antes del tratamiento (promedios de tres lecturas por sujeto tomadas en los centros de salud); PAS-NOCL-Pre/PAD-NOCL-Pre= Presión arterial sistólica/diastólica de las situaciones no clínicas antes del tratamiento (promedios de 48 lecturas por sujeto). VAR-PAS-Pre/VAR-PAD-Pre= Variabilidad tónica de las medidas no clínicas de la presión arterial sistólica y diastólica, respectivamente, antes del tratamiento. Para pruebas de dos colas: * = $p < 0,05$; *** = $p < 0,001$.

Antes de proceder con los análisis de regresión, se calcularon las correlaciones entre las variables pronosticadoras para comprobar si existían o no correlaciones muy altas (mayores de 0,80) entre ellas (véase la tabla 10.1). En el caso de que sí existieran tales correlaciones, esto podría indicar cierto grado de multicolinealidad el cual afectaría a la precisión de la estimación que se hiciera a partir de las variables pronosticadoras (Berry y Feldman, 1993; Fox, 1993). El examen de la matriz de correlaciones reveló que las variables de presión sistólica entre sí no mostraban altas intercorrelaciones (la mayor 0,37), como tampoco lo hacían entre sí las variables de presión diastólica (la mayor 0,29)¹².

¹² En cualquier caso, puesto que la existencia de correlaciones más bajas de 0,80 tampoco es una garantía total de la ausencia de multicolinealidad, se decidió eliminar del modelo cualquier variable que sobrepasara cierto nivel de tolerancia a la multicolinealidad (Berry y Feldman, 1993; Fox, 1993). Por lo tanto, se fijó el nivel de tolerancia a la multicolinealidad en 0,01. Así, cualquier variable pronosticadora que en cualquier paso del proceso de construcción de las ecuaciones de regresión se mostraba relacionada linealmente de forma casi perfecta con el resto de las variables pronosticadoras, de manera que éstas últimas explicaban más del 99,09% de su variabilidad, era eliminada del modelo.

Por otro lado, para optimizar la selección de variables Fox (1993) recomienda examinar distintos conjuntos de variables pronosticadoras en busca del modelo que explique un mayor porcentaje de varianza del criterio. En consecuencia, para cada variable utilizada como criterio, se pusieron a prueba nueve modelos distintos que incluían diversas combinaciones de las variables pronosticadoras mencionadas anteriormente (véanse las tablas 10.2, 10.3, 10.4 y 10.5).

Eficacia de las intervenciones en función de los diagnósticos del nivel 3 del sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión

Para examinar la eficacia de las intervenciones en función de los diagnósticos del nivel 3 del sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión se partió de los cálculos realizados en el estudio segundo sobre los porcentajes de sujetos que habían mostrado una reducción significativa de la presión arterial. Como se recordará, para cada variable dependiente, los sujetos se podían clasificar en dos grupos: los pacientes que sí habían reducido significativamente su presión arterial y los que no (véase el capítulo nueve).

También se partió de los análisis realizados en el estudio primero sobre los porcentajes de sujetos que, para cada medida de presión arterial (diastólica y sistólica), corresponden a cada una de las categorías que distingue el nivel 3 de evaluación y diagnóstico: hipertensión esencial, hipertensión reactiva, hiperreactividad cardiovascular, hipertensión de bata blanca, pseudonormotensión, pseudonormotensión con hipertensión reactiva, presión reactiva y normotensión. Como ya se mencionó, dada las características de la muestra, a algunas de estas categorías no les correspondían apenas sujetos, por lo que se decidió agruparlas en función del riesgo de morbilidad cardiovascular (diagnósticos de alto y bajo riesgo). Las categorías de alto riesgo, aquellas que el nivel 3 de evaluación y diagnóstico asigna un riesgo de 1 ó 2, formaron un grupo que aglutinaba a todos los sujetos diagnosticados de hipertensión esencial, hipertensión reactiva, pseudonormotensión y pseudonormotensión con hipertensión reactiva (véase el capítulo quinto). Las restantes categorías formaron el grupo de bajo

riesgo del cual formaban parte todos los sujetos diagnosticados de hiperreactividad cardiovascular, hipertensión de bata blanca, presión reactiva y normotensión. Tras realizar esa última clasificación, para examinar como las características individuales reflejadas en los diagnósticos de alto y bajo riesgo afectaban a la eficacia de las intervenciones, se realizaron de forma separada para cada uno de los dos tipos de intervención (grupo experimental y de control) pruebas de ji cuadrado en las que se utilizó como variables de clasificación la existencia o no de una reducción estadísticamente significativa de la presión arterial y el grupo de riesgo al que fueron asignados los sujetos (alto y bajo riesgo).

10.5. RESULTADOS

10.5.1. Análisis de regresión: eficacia de las intervenciones en función del promedio y la variabilidad de la presión arterial

Predicción de la eficacia sistólica clínica

En la tabla 10.2 se recogen los resultados de los análisis de regresión llevados a cabo para buscar los mejores pronosticadores de las reducciones en las medidas clínicas de presión sistólica tras las intervenciones. En concreto, la tabla 10.2 presenta las distintas variables pronosticadoras que compusieron cada una de las ecuaciones de regresión que se calcularon, los coeficientes B obtenidos por cada una de las variables pronosticadoras de esas ecuaciones, los estadísticos indicativos del ajuste de las ecuaciones a los datos así como la significación estadística de dichos ajustes. Como muestra esa tabla, de los nueve modelos de regresión puestos a prueba, el modelo 8 se erigía como el mejor pronosticador de las reducciones pre-post en las medidas clínicas de presión sistólica. Efectivamente, aunque todos los modelos eran estadísticamente significativos, el modelo que explicaba una mayor porcentaje de la varianza de los datos, es decir, el modelo que tenía el coeficiente de determinación (R^2) más alto era el modelo 8 ($R^2 = 0,65$), con la excepción del modelo 9 ($R^2 = 0,66$). Sin embargo,

este último tenía un R^2 ajustado más bajo que el modelo 8 (R^2 ajustado = 0,60 frente a 0,61) y, además, el aumento en varianza explicada que suponía en relación al modelo 8 no era estadísticamente significativo [F del cambio (3,35) = 0,61, n.s.], mientras que el modelo 8 sí suponía un aumento estadísticamente significativo de varianza explicada en relación a otros modelos que incluían un menor número de variables (modelos 1, 2, y 5).

El modelo 8 incluía cuatro variables, el tipo de intervención, el promedio clínico de presiones sistólicas, el promedio no clínico de presiones sistólicas y la variabilidad tónica de la presión sistólica, cada una de las cuales era una pronosticador estadísticamente significativo del criterio. En conjunto, todas las variables predecían el 65 % ($R^2 = 0,65$) de la varianza de las reducciones clínicas sistólicas. Respecto al modelo 1 que incluía únicamente el tipo de intervención, el modelo 8 suponía un 43 % más de varianza explicada.

En el modelo 8, y atendiendo a sus coeficientes de correlación parcial, la variable que mejor predecía las reducciones en presión sistólica clínica fue el promedio no clínico de presiones sistólicas (-0,69), seguida del promedio clínico de presiones sistólicas (0,61), del tipo de intervención (0,41) y, por último, de la variabilidad tónica de la presión sistólica (0,33). El signo positivo del coeficiente B de la variable tipo de intervención ($B = 6,15$) corroboraba los resultados del estudio segundo sobre la superior eficacia de la intervención combinada de autorregistros más entrenamiento en control de estrés sobre la intervención únicamente con autorregistros. Es decir, la intervención combinada suponía unas mayores reducciones en presión sistólica clínica de forma que, los sujetos que habían recibido ese tipo intervención, en comparación con aquellos otros que habían llevado a cabo únicamente autorregistros, mostraban mayores reducciones en las medidas clínicas de presión arterial sistólica al final del tratamiento. Por otro lado, el signo positivo del coeficiente B del promedio clínico de presiones sistólicas ($B = 0,65$) indicaba que los sujetos con mayores índices clínicos de presión arterial sistólica al inicio del tratamiento mostraban al final de las intervenciones mayores reducciones en la presión sistólica clínica. El signo negativo del coeficiente B

TABLA 10.2

Modelos de regresión para la predicción de la eficacia sistólica clínica

	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3	Modelo 4	Modelo 5	Modelo 6	Modelo 7	Modelo 8	Modelo 9
1. Constante	6,90	58,27	-50,13	5,43	-15,02	64,44	-48,14	-7,30	-19,62
2. Tratamiento	10,18	8,82	9,69	9,59	7,23	7,49	9,33	6,15	-43,84
3. PAS-NO-CLÍNICA-Pre		-0,39			-0,59	-0,45		-0,65	-0,69
4. PAS-CLÍNICA-Pre			0,38		0,67		0,36	0,65	0,49
5. VAR-PAS-Pre				0,02		0,04	0,01	0,03	0,07
6. Interacción 2 x 3									0,79
7. Interacción 2 x 4									0,28
8. Interacción 2 x 5									-0,04
R^2	0,22	0,37	0,31	0,24	0,60	0,43	0,32	0,65	0,66
R^2 ajustado	0,20	0,34	0,28	0,20	0,57	0,38	0,27	0,61	0,60
F	**11,83	***11,73	***9,08	**6,42	***19,77	***9,81	**6,12	***17,41	***9,91
Cambio en R^2		0,15	0,09	0,02	0,23	0,06	0,01	0,04	0,01
F del cambio		**9,25	*5,13	0,32	***22,59	*4,13	0,50	*4,70	0,61

Nota. Los cambios en R^2 para los modelos 2, 3 y 4 están hallados en comparación al modelo 1; para los modelos 5 y 6 en comparación al modelo 2; para el modelo 7 en comparación al modelo 3; para el modelo 8 en comparación al modelo 5, y para el modelo 9 en comparación al modelo 8. PAS-CLÍNICA-Pre= Presión arterial sistólica clínica antes del tratamiento (promedios de tres lecturas por sujeto tomadas en los centros de salud); PAS-NOCL-Pre= Presión arterial sistólica de las situaciones no clínicas antes del tratamiento (promedios de 48 lecturas por sujeto). VAR-PAS= Variabilidad rónica de las medidas no clínicas de la presión arterial sistólica antes del tratamiento. * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$.

del promedio no clínico de presiones sistólicas ($B = -0,65$) señalaba que aquellos sujetos con un mayor promedio en sus medidas no clínicas de presión arterial sistólica antes de las intervenciones mostraban después de éstas menores reducciones en su presión sistólica clínica. Finalmente, el signo positivo del coeficiente B de la variabilidad tónica entre medidas no clínicas de presión sistólica ($B = 0,03$) denotaba que los sujetos que mostraban una mayor variabilidad en sus mediciones no clínicas antes de las intervenciones mostraban al final de éstas mayores reducciones en la presión sistólica clínica.

En resumen, el modelo 8 confirmó las hipótesis 1, 2 y 3 al incluir, como variables significativas de predicción de la eficacia sistólica clínica, a los promedios clínico y no clínico de presión sistólica obtenidos antes del tratamiento, y a la variabilidad entre las presiones sistólicas no clínicas.

Predicción de la eficacia sistólica no clínica

En la tabla 10.3 se presentan las distintas variables pronosticadoras que compusieron cada uno de las ecuaciones de regresión calculadas sobre las reducciones en las medidas no clínicas de presión sistólica, los coeficientes B obtenidos por cada una de las variables pronosticadoras en esas ecuaciones, los estadísticos indicativos del ajuste de las ecuaciones a los datos y la significación estadística de dichos ajustes. Como refleja dicha tabla, sólo los modelos 1, 4, 6, 7 y 8 predecían de forma estadísticamente significativa las reducciones pre-post en las medidas no clínicas de presión sistólica.

De esos cinco modelos, los estadísticos que aparecen en la tabla 10.3 indicaban que el modelo 4 se erigía como el mejor pronosticador de las reducciones pre-post en las medidas clínicas de presión sistólica. Efectivamente, el modelo 1 presentaba un coeficiente determinación menor que el del modelo 4 ($R^2 = 0,12$ frente a $0,22$). Los modelos 6 y 8, aunque tenían coeficientes de determinación más altos que el modelo 4, sin embargo obtenían coeficientes ajustados más bajos (ambos $R^2 = 0,16$, frente a

	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3	Modelo 4	Modelo 5	Modelo 6	Modelo 7	Modelo 8	Modelo 9
1. Constante	-0,16	-6,47	12,24	-1,85	7,51	-3,15	13,98	11,11	-0,24
2. Tratamiento	4,07	4,15	4,17	3,24	4,37	3,27	3,34	4,38	27,51
3. PAS-NO-CLÍNICA-Pre		0,05			0,82	0,01		0,08	-0,02
4. PAS-CLÍNICA-Pre			-0,08		-0,12		-0,11	-0,16	0,01
5. VAR-PAS-Pre				0,03		0,02	0,03	0,02	0,02
6. Interacción 2 x 3									0,12
7. Interacción 2 x 4									-0,26
8. Interacción 2 x 5									0,01
R^2	0,12	0,13	0,13	0,22	0,15	0,22	0,24	0,25	0,28
R^2 ajustado	0,10	0,08	0,08	0,18	0,07	0,16	0,18	0,16	0,03
F	*5,03	2,62	2,73	*5,21	2,06	*3,38	*3,77	*2,82	1,69
Cambio en R^2		0,01	0,01	0,10	0,02	0,10	0,11	0,10	0,03
F del cambio		0,30	0,50	*4,86	0,95	*4,41	*5,20	*4,49	0,38

Nota. Los cambios en R^2 para los modelos 2, 3 y 4 están hallados en comparación al modelo 1; para los modelos 5 y 6 en comparación al modelo 2; para el modelo 7 en comparación al modelo 3; para el modelo 8 en comparación al modelo 5, y para el modelo 9 en comparación al modelo 8. PAS-CLÍNICA-Pre= Presión arterial sistólica clínica antes del tratamiento (promedios de tres lecturas por sujeto tomadas en los centros de salud); PAS-NOCL-Pre= Presión arterial sistólica de las situaciones no clínicas antes del tratamiento (promedios de 48 lecturas por sujeto). VAR-PAS= Variabilidad tónica de las medidas no clínicas de la presión arterial sistólica antes del tratamiento. * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$.

TABLA 10.3

Modelos de regresión para la predicción de la eficacia sistólica no clínica

0,18). En relación a los coeficientes de determinación, los modelos 4 y 7 estaban igualados, pero este último tenía el inconveniente de incluir una variable —el promedio clínico de presión sistólica— que por sí sola no era un pronosticador significativo (véase los estadísticos del modelo 3). Por otro lado, cuando en el modelo 7 se intercambiaba el orden de entrada de las variables promedio clínico de presión sistólica y variabilidad tónica de la presión sistólica haciendo que esta última entrara antes en la ecuación que la primera (el orden inverso al que aparece en la tabla 10.3), el promedio clínico de la presión sistólica no suponía un cambio significativo en la varianza que ya explicaba la variabilidad tónica [cambio en $R^2 = 0,02$; F del cambio (1,35) = 0,91, n.s.].

El modelo 4 incluía como variables de predicción el tipo de intervención y la variabilidad tónica de la presión sistólica; ambas variables predecían un 22% ($R^2 = 0,22$) de la varianza de las reducciones no clínicas sistólicas. Atendiendo a sus coeficientes de correlación parcial, la variabilidad tónica de la presión sistólica tenía un mayor peso en la predicción de las reducciones en presión sistólica no clínica que el tipo de intervención (0,34 frente a 0,29). El modelo 4 corroboraba de nuevo los resultados mostrados en el segundo estudio sobre la superior eficacia de la intervención combinada de autorregistros más entrenamiento en control de estrés sobre la sola utilización de autorregistros. Así, el signo positivo del coeficiente B de la variable tipo de intervención ($B = 3,24$) indicaba que aquellos sujetos que habían pasado por dicho tipo de tratamiento, en comparación con aquellos otros que habían llevado a cabo únicamente autorregistros, mostraban mayores reducciones en las medidas no clínicas de presión arterial sistólica al final del tratamiento. Por otro lado, el signo positivo del coeficiente B de la variabilidad tónica de la presión sistólica ($B = 0,03$) señalaba que los pacientes que mostraban unas medidas no clínicas más variables antes de las intervenciones obtenían al final de dichas intervenciones mayores reducciones en su presión sistólica no clínica.

En resumen, puesto que el modelo 4 no incluía como variables pronosticadoras ni al promedio clínico de la presión sistólica ni al no clínico, los resultados de los análisis de regresión no confirmaron las hipótesis 4 y 5. Sin embargo, puesto que dicho

TABLA 10.4

Modelos de regresión para la predicción de la eficacia diastólica clínica

	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3	Modelo 4	Modelo 5	Modelo 6	Modelo 7	Modelo 8	Modelo 9
1. Constante	4,71	23,05	-63,36	3,31	-40,72	22,82	-64,12	-41,21	-75,17
2. Tratamiento	8,28	7,87	8,23	8,09	7,56	7,62	8,28	7,59	54,45
3. PAD-NO-CLÍNICA-Pre		-0,21			-0,35	-0,23		-0,35	-0,39
4. PAD-CLÍNICA-Pre			0,68		0,75		0,64	0,76	1,21
5. VAR-PAD-Pre				0,04		0,04	-0,01	-0,01	-0,18
6. Interacción 2 x 3									-0,05
7. Interacción 2 x 4									-0,51
8. Interacción 2 x 5									0,22
R^2	0,22	0,25	0,50	0,23	0,59	0,27	0,50	0,59	0,68
R^2 ajustado	0,20	0,21	0,48	0,19	0,56	0,22	0,47	0,54	0,61
F	**11,44	**6,70	***20,48	**6,12	***18,62	**4,86	***13,35	***13,62	***10,53
Cambio en R^2		0,03	0,28	0,01	0,34	0,02	0,00	0,00	0,09
F del cambio		1,75	***23,30	0,85	***32,06	1,12	0,06	0,02	2,41

Nota. Los cambios en R^2 para los modelos 2, 3 y 4 están hallados en comparación al modelo 1; para los modelos 5 y 6 en comparación al modelo 2; para el modelo 7 en comparación al modelo 3; para el modelo 8 en comparación al modelo 5, y para el modelo 9 en comparación al modelo 5. PAD-CLÍNICA-Pre= Presión arterial diastólica clínica antes del tratamiento (promedios de tres lecturas por sujeto tomadas en los centros de salud); PAD-NOCL-Pre= Presión arterial diastólica de las situaciones no clínicas antes del tratamiento (promedios de 48 lecturas por sujeto). VAR-PAD= Variabilidad tónica de las medidas no clínicas de la presión arterial diastólica antes del tratamiento. * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$.

modelo sí incluía a la variabilidad tónica de la presión sistólica como un pronosticador significativo de las reducciones en la presión sistólica no clínica que se obtuvieron al final del tratamiento, el modelo 4 confirmó la hipótesis 6 de este estudio.

Predicción de la eficacia diastólica clínica

La tabla 10.4 presenta las distintas variables pronosticadoras que compusieron cada uno de las ecuaciones de regresión calculadas sobre las reducciones en las medidas clínicas de presión diastólica, los coeficientes B obtenidos por cada una de las variables de predicción y los estadísticos indicativos del ajuste de las ecuaciones a los datos así como la significación estadística de dichos ajustes. Un examen de estos estadísticos reveló que, aunque todos los modelos eran estadísticamente significativos, el modelo 5 mostraba un mejor ajuste a los datos. En comparación con los modelos 1, 2, 3, 4, 6 y 7, el modelo 5 obtenía unos coeficientes de determinación (R^2 y R^2 ajustado) más altos, explicando así un mayor porcentaje de la varianza de las reducciones en presión diastólica clínica. Respecto al modelo 8, aunque tanto éste como el modelo 5 obtenían coeficientes de determinación iguales, sin embargo, el modelo 5 era superior en relación al coeficiente de determinación ajustado (R^2 ajustado = 0,56 frente a 0,54). La única excepción a esta pauta de superioridad del modelo 5 en el grado de ajuste a los datos se daba al compararle con el modelo 9, el cual mostraba unos coeficientes de determinación más altos y, por ende, parecía explicar un mayor porcentaje de varianza. Sin embargo, este aumento en la cantidad de varianza no fue estadísticamente significativo [cambio en $R^2 = 0,09$; F del cambio (4,35) = 2,41, n.s.] y, por lo tanto, el modelo 5 se erigía como aquél que más parsimoniosamente explicaba una mayor cantidad de varianza de las reducciones de presión diastólica clínica.

El modelo 5 incluía como variables de predicción el tipo de intervención y los promedios clínico y no clínico de presión diastólica registrados antes de la intervención. Las tres variables predecían de forma significativa el criterio y, en conjunto, pronosticaban un 59% ($R^2 = 0,59$) de la varianza de las reducciones clínicas diastólicas. Atendiendo a sus coeficientes de correlación parcial, el promedio clínico de presión

diastólica era la variable con mayor capacidad de predicción de las reducciones clínicas de la presión diastólica (0,67), seguida del tipo de intervención (0,55) y, por último, del promedio no clínico de presión diastólica (-0,41).

Los parámetros del modelo 5 confirmaron los resultados del segundo estudio sobre la superior eficacia de la intervención combinada de autorregistros más entrenamiento en control de estrés sobre la sola utilización de autorregistros. Así, el signo positivo del coeficiente B de la variable tipo de intervención ($B = 7,56$) indicaba que los sujetos que habían realizado la intervención combinada mostraban mayores reducciones en las medidas clínicas de presión arterial diastólica que aquellos que habían realizado únicamente el autorregistro. Por otro lado, el signo positivo del coeficiente B del promedio clínico de presión diastólica ($B = 0,75$) señalaba que los pacientes que mostraron medidas clínicas diastólicas más elevadas antes de las intervenciones, se beneficiaron más de éstas. Por el contrario, tal y como indicaba el signo negativo del coeficiente B del promedio no clínico de presión diastólica ($B = -0,75$), los pacientes que mostraron medidas no clínicas diastólicas más elevadas antes de las intervenciones tuvieron, al finalizar éstas, menores reducciones en su presión diastólica clínica, es decir, se beneficiaron menos de tales intervenciones.

En resumen, puesto que el modelo 5 incluía como variables pronosticadoras los promedios clínico y no clínico de la presión diastólica, los resultados de los análisis de regresión confirmaron las hipótesis 7 y 8. Sin embargo, puesto que dicho modelo no incluyó a la variabilidad tónica de la presión diastólica como un pronosticador significativo de las reducciones postratamiento en la presión diastólica clínica, el modelo 5 no confirmó la hipótesis 9 de este estudio.

Predicción de la eficacia diastólica no clínica

La tabla 10.5 muestra las distintas variables de predicción que compusieron cada una de las ecuaciones de regresión calculadas sobre las reducciones en las medidas no clínicas de presión diastólica, los coeficientes B obtenidos por cada una de las variables

Modelos de regresión para la predicción de la eficacia diastólica clínica

TABLA 10.4

	Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3	Modelo 4	Modelo 5	Modelo 6	Modelo 7	Modelo 8	Modelo 9
1. Constante	4,71	23,05	-63,36	3,31	-40,72	22,82	-64,12	-41,21	-75,17
2. Tratamiento	8,28	7,87	8,23	8,09	7,56	7,62	8,28	7,59	54,45
3. PAD-NO-CLÍNICA-Pre		-0,21			-0,35	-0,23		-0,35	-0,39
4. PAD-CLÍNICA-Pre			0,68		0,75		0,64	0,76	1,21
5. VAR-PAD-Pre				0,04		0,04	-0,01	-0,01	-0,18
6. Interacción 2 x 3									-0,05
7. Interacción 2 x 4									-0,51
8. Interacción 2 x 5									0,22
R^2	0,22	0,25	0,50	0,23	0,59	0,27	0,50	0,59	0,68
R^2 ajustado	0,20	0,21	0,48	0,19	0,56	0,22	0,47	0,54	0,61
F	**11,44	**6,70	***20,48	**6,12	***18,62	**4,86	***13,35	***13,62	***10,53
Cambio en R^2		0,03	0,28	0,01	0,34	0,02	0,00	0,00	0,09
F del cambio		1,75	***23,30	0,85	***32,06	1,12	0,06	0,02	2,41

Nota. Los cambios en R^2 para los modelos 2, 3 y 4 están hallados en comparación al modelo 1; para los modelos 5 y 6 en comparación al modelo 2; para el modelo 7 en comparación al modelo 3; para el modelo 8 en comparación al modelo 5, y para el modelo 9 en comparación al modelo 5. PAD-CLÍNICA-Pre= Presión arterial diastólica clínica antes del tratamiento (promedios de tres lecturas por sujeto tomadas en los centros de salud); PAD-NOCL-Pre= Presión arterial diastólica de las situaciones no clínicas antes del tratamiento (promedios de 48 lecturas por sujeto). VAR-PAD= Variabilidad tónica de las medidas no clínicas de la presión arterial diastólica antes del tratamiento. * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$.

pronosticadoras, y los estadísticos indicativos del ajuste de las ecuaciones a los datos así como la significación estadística de dichos ajustes. Aunque todos los modelos eran significativos, tras comparar entre sí sus estadísticos el modelo 6 apareció como el mejor pronosticador de las reducciones pre-post en las medidas no clínicas de presión diastólica. Todos los demás modelos, excepto el modelo 8, tenían coeficientes de determinación menores, explicando, pues, un menor porcentaje de la varianza de los datos y, en cuanto al modelo 8, éste tenía un coeficiente de determinación ajustado también menor que el modelo 6 (R^2 ajustado = 0,32 frente a 0,33).

El modelo 6 incluía tres variables: el tipo de intervención, el promedio de medidas no clínicas de presión diastólica y la variabilidad de dichas medidas. Cada una de estas variables era un pronosticador estadísticamente significativo del criterio y, en conjunto, todas predecían el 39% ($R^2 = 0,39$) de la varianza de las reducciones no clínicas diastólicas. Respecto al modelo 1 que incluía únicamente el tipo de intervención, el modelo 6 suponía un incremento de un 22% más de varianza explicada, un incremento que era estadísticamente significativo como también lo era el incremento en relación al modelo 2 que incluía también un menor número de variables. Teniendo en cuenta los coeficientes de correlación parcial, la variable del modelo 6 que mejor predecía las reducciones en presión diastólica no clínica fue el tipo de intervención (0,46), luego, el promedio de medidas no clínicas de presión diastólica (0,42) y, por último, la variabilidad de dichas medidas. El signo positivo del coeficiente B de la variable tipo de intervención ($B = 3,73$) constataba de nuevo la superior eficacia de la intervención combinada de autorregistros más entrenamiento en control de estrés sobre la sola utilización de autorregistros, de manera que la intervención combinada suponía unas mayores reducciones en presión diastólica no clínica. Por otro lado, el signo positivo del coeficiente B del promedio de medidas no clínicas de la presión diastólica ($B = 0,22$) señalaba que aquellos sujetos con un mayor promedio en sus medidas no clínicas de presión arterial diastólica antes de las intervenciones mostraban al final de éstas mayores reducciones en su presión diastólica no clínica. Finalmente, el signo positivo del coeficiente B de la variabilidad tónica de la presión diastólica ($B = 0,04$) indicaba que los pacientes que tenían una mayor variabilidad en sus mediciones no

clínicas de la presión diastólica antes de la intervención mostraban al final de la misma mayores reducciones en la presión diastólica no clínica.

En conclusión, el modelo 6 confirmó las hipótesis 11 y 12 ya que ponía de manifiesto la capacidad de predicción tanto del promedio de medidas no clínicas de presión arterial diastólica como de la variabilidad de éstas, a la hora de pronosticar las reducciones en presión diastólica no clínica que ocurrían al finalizar el tratamiento. Sin embargo, puesto que la inclusión del promedio de medidas clínicas de presión arterial diastólica no supuso una mejora estadísticamente significativa del poder de predicción del modelo 6, los resultados de los análisis de regresión no confirmaron la hipótesis concerniente a dicha variable (H10).

10.5.2. Eficacia de las intervenciones en función de los diagnósticos del nivel 3 del sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión

Presión arterial sistólica clínica

En la tabla 10.6 se muestran los porcentajes de sujetos, en función del tipo de intervención y del riesgo asociado a su diagnósticos según el nivel 3 del sistema de evaluación y diagnósticos de la hipertensión, que redujeron significativamente su presión arterial sistólica clínica al final del tratamiento. Las pruebas ji cuadrado realizadas de forma independiente para cada grupo de sujetos (experimental frente a control) revelaron que, en el grupo experimental, no existían diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con mayor o menor riesgo de morbilidad cardiovascular en cuanto al porcentaje de tales pacientes que mostraron una reducción significativa de su presión sistólica clínica al final del tratamiento [$\chi^2(1, n = 22) = 0,33$, n.s.]. Tanto para los pacientes con diagnósticos de mayor riesgo como para aquéllos con diagnósticos de menor riesgo, el porcentaje de sujetos que habían mejorado tras el entrenamiento en control de estrés combinado con autorregistro de la presión arterial fue similar, aproximadamente un 90%. Sin embargo, para los sujetos del grupo control, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en función del

diagnóstico en cuanto al porcentaje de pacientes que habían mejorado significativamente [$\chi^2(1, n = 21) = 3,64, p < 0,05$]. Efectivamente, al finalizar la intervención que sólo suponía el autorregistro de la presión arterial, hubo un mayor porcentaje de pacientes que redujeron significativamente sus valores de presión sistólica clínica entre los pacientes con diagnósticos de riesgo bajo que entre los pacientes con diagnósticos de riesgo alto (66,7% frente a 25%).

Los datos de la tabla 10.6 también indican que, al finalizar el tratamiento, el porcentaje de sujetos que mostraron una reducción significativa de la presión arterial sistólica clínica fue mayor entre los pacientes que habían recibido el entrenamiento en control de estrés con autorregistro de la presión arterial —grupo experimental— y que habían sido clasificados antes del tratamiento con un diagnóstico de riesgo bajo (el 93,3% de estos pacientes mostraron una reducción significativa de la presión sistólica clínica). Ese último dato corrobora los resultados encontrados mediante el análisis de regresión. Efectivamente, para la eficacia sistólica clínica, las mayores reducciones se conseguían para aquellos sujetos que habían sido asignados al grupo experimental y que además tenían promedios bajos de presión sistólica no clínica y promedios altos de presión sistólica clínica. Estas dos últimas características definen precisamente a los grupos diagnósticos de riesgo bajo según el nivel 3 del sistema de evaluación y diagnóstico de la hipertensión esencial, es decir, a los diagnósticos de hipertensión de bata blanca, hiperreactividad cardiovascular, presión arterial reactiva y normotensión.

Presión arterial diastólica clínica

En la tabla 10.7 se muestran los porcentajes de sujetos, en función del tipo de intervención y del riesgo asociado a su diagnósticos según el nivel 3 del sistema de evaluación y diagnósticos de la hipertensión, que redujeron significativamente su presión arterial diastólica clínica al final del tratamiento. Las pruebas ji cuadrado realizadas de forma independiente para cada grupo de sujetos (experimental frente a control) revelaron que, tanto en el grupo experimental como en el grupo de control, no existían diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con mayor o

TABLA 10.6

Porcentaje de sujetos que redujeron significativamente su presión arterial sistólica (PAS) clínica en función del diagnóstico y de la intervención

		Grupo de Sujetos			
		Experimental		Control	
		<i>Diagnóstico Riesgo Bajo</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Alto</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Bajo</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Alto</i>
Reducción Significativa PAS clínica	NO	6,7	14,3	33,3	75,0
	SÍ	93,3	85,7	66,7	25,0
		$\chi^2(1, n = 22) = 0,33$ n.s.		$\chi^2(1, n = 21) = 3,64$ $p < 0,05$	

menor riesgo de morbilidad cardiovascular en cuanto al porcentaje de tales pacientes que mostraron una reducción significativa de su presión sistólica clínica al final del tratamiento [respectivamente, $\chi^2(1, n = 22) = 0,25$, n.s., y $\chi^2(1, n = 21) = 0,58$, n.s.]. Tanto para los pacientes con diagnósticos de mayor riesgo como para los que tenían diagnósticos de menor riesgo, el porcentaje de sujetos que habían mejorado al finalizar el tratamiento era similar, aproximadamente un 77% para los pacientes que habían recibido el entrenamiento en control de estrés combinado con autorregistro de la presión arterial y un 41% para los pacientes que sólo habían realizado el autorregistro de la presión arterial.

La ausencia de diferencias entre los pacientes con diagnósticos de riesgo bajo y alto en cuanto a la reducción significativa de la presión arterial diastólica clínica no resulta sorprendente si se tiene en cuenta los resultados de los análisis de regresión, los cuales mostraban claramente que ni el promedio clínico de presión diastólica ni el no clínico predecían de forma significativa las reducciones de presión diastólica clínica que mostraban los pacientes al finalizar el tratamiento. Como ya se ha comentado, son justamente estas dos características —promedios clínicos y no clínicos de presión arterial— las que distinguen en sus distintas combinaciones de valores los grupos de alto y bajo riesgo de morbilidad cardiovascular.

TABLA 10.7

Porcentaje de sujetos que redujeron significativamente su presión arterial diastólica (PAD) clínica en función del diagnóstico y la intervención

		Grupo de Sujetos			
		Experimental		Control	
		<i>Diagnóstico Riesgo Bajo</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Alto</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Bajo</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Alto</i>
Reducción Significativa PAD clínica	NO	18,2	27,3	66,7	50,0
	SÍ	81,8	72,7	33,3	50,0
		$\chi^2(1, n = 22) = 0,25$ n.s.		$\chi^2(1, n = 21) = 0,58$ n.s.	

TABLA 10.8

Porcentaje de sujetos que redujeron significativamente su presión arterial sistólica (PAS) no clínica en función del diagnóstico y la intervención

		Grupo de Sujetos			
		Experimental		Control	
		<i>Diagnóstico Riesgo Bajo</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Alto</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Bajo</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Alto</i>
Reducción Significativa de la PAS no clínica	NO	53,3	71,4	77,8	83,3
	SÍ	46,7	28,6	22,2	16,7
		$\chi^2(1, n = 22) = 0,64$ n.s.		$\chi^2(1, n = 21) = 0,10$ n.s.	

Presión arterial sistólica no clínica

La tabla 10.8 presenta los porcentajes de sujetos, en función del tipo de intervención y del riesgo asociado a su diagnóstico, que redujeron significativamente su presión arterial sistólica no clínica al final del tratamiento. Las pruebas ji cuadrado

realizadas de forma independiente para cada grupo de sujetos (experimental frente a control) revelaron que, tanto en el grupo experimental como en el grupo de control, no existían diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con mayor o menor riesgo de morbilidad cardiovascular en cuanto al porcentaje de tales pacientes que mostraron una reducción significativa de su presión sistólica no clínica al final del tratamiento [respectivamente, $\chi^2(1, n = 22) = 0,64$, n.s., y $\chi^2(1, n = 21) = 0,10$, n.s.]. Tanto para los pacientes con diagnósticos de mayor riesgo como para los que tenían diagnósticos de menor riesgo, el porcentaje de sujetos que habían mejorado al finalizar el tratamiento era similar, aproximadamente un 38% para los pacientes que habían recibido el entrenamiento en control de estrés combinado con autorregistro de la presión arterial y un 19% para los pacientes que sólo habían realizado el autorregistro de la presión arterial.

La ausencia de diferencias entre los pacientes con diagnósticos de riesgo bajo y alto en cuanto a la reducción significativa de la presión arterial sistólica no clínica no resulta de nuevo sorprendente si se tiene en cuenta los resultados de los análisis de regresión, los cuales mostraban que ni el promedio clínico de presión sistólica ni el no clínico predecían de forma significativa las reducciones de presión sistólica clínica que mostraban los pacientes al finalizar el tratamiento.

Presión arterial diastólica no clínica

La tabla 10.9 muestra los porcentajes de sujetos, en función del tipo de intervención y del riesgo asociado al diagnóstico, que redujeron significativamente su presión arterial diastólica no clínica al final del tratamiento. Las pruebas ji cuadrado realizadas de forma independiente para cada grupo de sujetos (experimental frente a control) revelaron que, tanto en el grupo experimental como en el grupo de control, no existían diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con mayor o menor riesgo de morbilidad cardiovascular en cuanto al porcentaje de tales pacientes que mostraron una reducción significativa de su presión diastólica no clínica al final del tratamiento [respectivamente, $\chi^2(1, n = 22) = 0,78$, n.s., y $\chi^2(1, n = 21) = 0,78$,

n.s.]. Tanto para los pacientes con diagnósticos de mayor riesgo como para los que tenían diagnósticos de menor riesgo, el porcentaje de sujetos que habían reducido significativamente su presión diastólica no clínica al finalizar el tratamiento era similar, aproximadamente un 36.4% para los pacientes que habían recibido el entrenamiento en control de estrés combinado con autorregistro de la presión arterial y un 4% para los pacientes que sólo habían realizado el autorregistro de la presión arterial.

TABLA 10.9

Porcentaje de sujetos que redujeron significativamente su presión arterial diastólica (PAD) no clínica en función del diagnóstico e intervención

		Grupo de Sujetos			
		Experimental		Control	
		<i>Diagnóstico Riesgo Bajo</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Alto</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Bajo</i>	<i>Diagnóstico Riesgo Alto</i>
Reducción Significativa PAD no clínica	NO	72,7	54,5	100	91,7
	SÍ	27,3	45,5	0	8,3
		$\chi^2(1, n = 22) = 0,78$ n.s.		$\chi^2(1, n = 21) = 0,78$ n.s.	

La ausencia de diferencias entre los pacientes con diagnósticos de riesgo bajo y alto en cuanto a la reducción significativa de la presión arterial diastólica no clínica es en parte consistente con los resultados de los análisis de regresión, ya que éstos mostraban que el promedio clínico de presión diastólica no predecía de forma significativa las reducciones de presión diastólica no clínica que mostraban los pacientes al finalizar el tratamiento. Sin embargo, los análisis de regresión también revelaron que el promedio no clínico de presión diastólica era un pronosticador estadísticamente significativo de las reducciones de forma que cuanto más elevado era el promedio no clínico de presión diastólica más eficaces eran las intervenciones a la hora de reducir los niveles de presión diastólica no clínica. El porqué el análisis de porcentajes de

reducción significativa en función de los diagnósticos no ha corroborado el poder predictivo del promedio no clínico de presión diastólica tiene al menos dos explicaciones. La primera es que dicha variable no aparece de forma aislada cuando se examinan los diagnósticos, es decir, los diagnósticos de alto riesgo suponen no sólo un elevado promedio no clínico de presión arterial sino también un elevado promedio clínico. Por lo tanto ambas variables aparecen conjuntamente en los diagnósticos de alto riesgo, lo que no permite examinar mediante ese tipo de análisis el poder predictivo de cada una de ellas por separado. No obstante, merece la pena destacar que, aunque de forma no significativa, el mayor porcentaje de pacientes con reducciones significativas se dió entre los pacientes con un diagnóstico de alto riesgo (véase la tabla 10.9). La segunda explicación tiene que ver con la pérdida de información y de potencia estadística que ocurre siempre que las medidas continuas se categorizan en dos o más grupos (cf. Skinner, 1989).

10.6. DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio ponen de manifiesto que es posible predecir la eficacia de las intervenciones teniendo en cuenta las características individuales relacionadas con la presión arterial de los sujetos. En concreto, los datos de este estudio señalan que, tal y como se esperaba, tanto los promedios clínicos y no clínicos de presión arterial como la variabilidad tónica de ésta, pueden servir como pronosticadores de las reducciones que presentan los sujetos al finalizar una intervención. Sin embargo, ese poder de predicción depende en gran medida de si lo que se pretende pronosticar es la eficacia sobre las medidas clínicas o sobre las no clínicas.

Predicción de la eficacia en las medidas clínicas

Los resultados del presente estudio muestran claramente que los cambios de las presiones clínicas están explicados en gran medida por los promedios clínicos y no

clínicos registrados antes de la intervención, de tal forma que los sujetos que más reducen son los que tenían antes de la intervención promedios clínicos más elevados y promedios no clínicos bajos, mientras que los que menos reducen son los que tenían promedios no clínicos más elevados y promedios clínicos bajos.

El hecho de que los promedios clínicos elevados sirvan para pronosticar mayor eficacia de la intervención en las variables clínicas es coincidente con los estudios realizados anteriormente que intentaron pronosticar eficacia en función de las medidas clínicas pre. En un meta-análisis realizado por Jacob, Kraemer y Agras (1977) encontraron que las mayores reducciones de presión arterial, como consecuencia de una intervención con relajación, se producían en los pacientes que tenían mayores niveles de presión arterial antes del tratamiento, y esto fue así especialmente para la presión sistólica. Jacob et al. (1991) volvieron a comprobar sobre 75 grupos de tratamiento y 41 grupos de control el poder predictivo de las variables de presión arterial clínicas antes del tratamiento.

Por otra parte, resulta lógico que, dada la falta de representatividad de las medidas clínicas para representar los niveles de presión habituales de los sujetos, y dada la elevada prevalencia de sujetos con hipertensión de bata blanca, es de suponer que las elevaciones clínicas tienen más que ver con hechos tales como que no se hayan tomado un número suficiente de lecturas en la línea base, falta de habituación, efecto de regresión a la media, etc, que con el hecho de que los sujetos con niveles más altos sean los más graves.

Esta falta de validez de los valores clínicos se pone de manifiesto si se analiza este dato conjuntamente con los resultados que han aparecido sobre el poder pronosticador que tienen los promedios no clínicos para determinar la eficacia de la intervención. El hecho de que los sujetos con promedios no clínicos más altos mejoren menos, unido al dato recién comentado de que los sujetos con promedios clínicos más altos son los que más mejoran, llama la atención sobre la evidencia de que ambos promedios no representan lo mismo.

Como se esperaba, los sujetos que menos reducen sus niveles clínicos de presión arterial, son aquellos con los promedios no clínicos más elevados, es decir, los más graves, lo cual también era esperable, ya que como se ha explicado en la parte conceptual, mantienen sus elevaciones de presión arterial de forma más prolongada, lo que indicaría un mayor grado de cronicación en el trastorno hipertensivo y, en consecuencia, una mayor dificultad para que las presiones disminuyan con la intervención. Puesto que los promedios no clínicos son los verdaderos indicadores de los niveles de presión arterial de los sujetos, cuando estos son elevados los sujetos presentan mayor gravedad y en consecuencia, la eficacia de la intervención es menor.

Predicción de la eficacia en las medidas no clínicas

Mientras que los cambios producidos en las presiones clínicas estaban explicados en su mayor parte por medidas iniciales de presión arterial, los cambios producidos en los promedios no clínicos explican menos de la mitad de la varianza de los resultados.

Los resultados muestran que los cambios en presiones no clínicas están explicados en parte por la variabilidad, en la dirección de que a mayor variabilidad mayor eficacia. Es decir, las personas cuyas elevaciones no clínicas varían de unas situaciones a otras son las que más se benefician de una intervención, lo que nuevamente sirve de respaldo al hecho de que las personas con menor gravedad, son las que más mejoran con estas intervenciones.

10.7. CONCLUSIONES

A la vista de los resultados obtenidos en el presente trabajo se puede concluir que es posible predecir la eficacia de las intervenciones teniendo en cuenta las características individuales relacionadas con la presión arterial de los sujetos. En concreto, tal y como se esperaba, los datos de este estudio señalan que, tanto los

promedios clínicos, como los no clínicos, como la variabilidad, pueden servir como pronosticadores de las reducciones que presentan los sujetos al finalizar una intervención. Sin embargo, ese poder de predicción depende en gran medida de si lo que se pretende pronosticar es la eficacia sobre las medidas clínicas o sobre las no clínicas. Cuando se trata de las medidas clínicas el mejor pronosticador son los promedios clínicos y no clínicos, mientras que si se trata de predecir eficacia sobre variables no clínicas el mejor pronosticador es la variabilidad. Es decir, las reducciones clínicas están contaminadas por factores relacionados con la falta de validez de las medidas clínicas, en tanto que las reducciones no clínicas, al ser esta una medida más fiable de los niveles de presión habitual de los sujetos, dependen en gran parte de la variabilidad y son los sujetos con mayor variabilidad tónica, los menos graves, en quienes las intervenciones resultan más eficaces. Esto pone de relieve una vez más la falta de validez de los valores clínicos y la necesidad de obtener valores no clínicos cuando se desea valorar la eficacia de una intervención.

CONCLUSIONES GENERALES

Como ha quedado patente a lo largo de estos capítulos, la presente tesis doctoral está comprometida con los problemas que la investigación psicológica realizada en el área de la hipertensión tiene planteados en torno al proceso de *evaluación-intervención*, unos problemas que, fundamentalmente, se pueden reducir a dos: determinar una medida indirecta de la presión arterial que sea *válida* —ya que la medida indirecta de la presión arterial es la única asequible en la práctica clínica—, y encontrar un tratamiento contra la hipertensión que sea *eficaz*. Como se ha podido deducir de estas páginas, ambos problemas están íntimamente relacionados ya que, por ejemplo, la valoración de la eficacia de los tratamientos suele estar distorsionada por la falta de validez de las medidas de presión arterial empleadas.

Respecto al problema de la *evaluación* de la presión arterial, la presente tesis doctoral ha aportado datos empíricos que señalan que los valores de presión arterial que se registran en la clínica no son representativos —como parece que se supone por su extendido uso en los centros de salud— de la presión arterial habitual del sujeto en otras situaciones, una falta de representatividad que caracteriza tanto a los valores de presión sistólica como a los de diastólica.

No obstante, después de una intervención que incluía autorregistros de la presión arterial, los valores de presión arterial que los pacientes que participaron en la presente

investigación obtuvieron en la clínica fueron representativos de los promedios de presión arterial que obtuvieron en otras situaciones fuera de la clínica. Y esto fue así tanto para la presión sistólica como para la diastólica, aunque en mayor medida en el caso de la primera.

Estos datos hacen suponer que los primeros valores de presión arterial tomados en una situación clínica tienen poca validez como medida del nivel habitual de presión arterial de los sujetos bien porque requieren de repetidas exposiciones a la situación de medición para alcanzar un valor basal o bien porque están contaminados por otros factores específicos a la situación clínica. En cualquier caso, los datos de este estudio sugieren que, para llegar a un diagnóstico de hipertensión, deben realizarse más medidas clínicas de las que supone el procedimiento estándar, y que tales medidas deben complementarse con otros índices de la presión arterial habitual del sujeto.

En este sentido, las medidas de presión arterial no clínicas utilizadas en la presente investigación (los autorregistros llevados a cabo por los pacientes en su casa y en su trabajo) se relacionaron entre sí con una elevada consistencia y estabilidad, unas cualidades que respaldan su valor como índices representativos de la presión arterial habitual de la persona.

Los datos de la presente investigación también han demostrado que el procedimiento estándar de diagnóstico de la hipertensión esencial —basado en los promedios clínicos de la presión arterial— sobrestima el número de hipertensos. Como alternativa a este procedimiento algunos autores han sugerido un sistema de evaluación y diagnóstico que tiene en cuenta tanto los promedios clínicos de presión arterial como los no clínicos. Aunque este procedimiento alternativo corrige la sobrestimación de la hipertensión, sin embargo sobrestima a su vez el número de personas con hipertensión de bata blanca.

El procedimiento de evaluación y diagnóstico de la hipertensión propuesto en esta tesis doctoral, un procedimiento que considera la variabilidad entre promedios no

clínicos de presión arterial (variabilidad tónica), además de los propios promedios no clínicos y clínicos, permite establecer grupos diagnósticos más diferenciados y más acordes con los modelos explicativos vigentes, aunque su valoración está sujeta a nuevas investigaciones.

En cuanto al problema de la eficacia de los *tratamientos* psicológicos contra la hipertensión, esta tesis doctoral ha presentado datos empíricos consistentes que demuestran que el entrenamiento en control de estrés es eficaz contra la hipertensión ya que no sólo sirve para reducir significativamente los valores clínicos de presión arterial, sino también para reducir los valores no clínicos. Por el contrario, el solo autorregistro de la presión arterial no parece una intervención eficaz contra la hipertensión puesto que, a pesar de reducir los valores clínicos de presión arterial, no cambia los niveles habituales de presión arterial de las personas representados por los valores no clínicos, que son, en definitiva, los que determinan la «verdadera» eficacia de una intervención contra la hipertensión al incidir de manera más clara sobre el riesgo de padecer trastornos cardiovasculares.

Si la eficacia de un tratamiento contra la hipertensión se valora según el procedimiento habitual en la literatura —utilizando como variable dependiente la presión arterial clínica y sin tener en cuenta los efectos debidos a la habituación, a la regresión a la media, etc., reflejados en la reducción que experimentan los grupos de control—, se sobrestima los beneficios de cualquier intervención. Por lo tanto, para valorar la «verdadera» eficacia de los tratamientos contra la hipertensión es necesario utilizar un sistema alternativo de evaluación de la presión arterial y emplear diseños más adecuados.

Respecto a la eficacia de los tratamientos contra la hipertensión, una segunda línea de investigación que se ha desarrollado en la literatura ha sido la búsqueda de las características individuales que permiten mejorar dicha eficacia. Los datos empíricos presentados en esta tesis doctoral permiten concluir que es posible predecir la eficacia de las intervenciones teniendo en cuenta las características individuales relacionadas con

la presión arterial de los sujetos. En concreto, los datos señalan que, tanto los promedios de presión arterial clínicos y no clínicos, como la variabilidad de la misma, pueden servir como pronosticadores de las reducciones que presentan los sujetos al finalizar una intervención. Sin embargo, ese poder de predicción depende en gran medida de si lo que se pretende pronosticar es la eficacia de los tratamientos sobre las medidas clínicas de presión arterial o sobre las no clínicas. En el caso de las primeras, los mejores pronosticadores son los promedios clínicos y no clínicos de presión arterial, el primero en relación directa con la eficacia —a mayor promedio, mayor reducción de la presión arterial—, mientras que el segundo en relación inversa —a mayor promedio, menor reducción de la presión arterial—. Por otro lado, si se trata de predecir la eficacia del tratamiento sobre los promedios no clínicos de presión arterial, el mejor pronosticador es la variabilidad. Estos datos sugieren que las reducciones clínicas de presión arterial están contaminadas por factores relacionados con la falta de validez de las medidas clínicas, en tanto que las reducciones no clínicas de presión, puesto que están basadas en una medida más fiable y válida de los niveles de presión habitual de los sujetos, dependen en gran parte de la variabilidad y son los sujetos con mayor variabilidad tónica, los menos graves, en quienes las intervenciones resultan más eficaces. Estos datos ponen de relieve una vez más la falta de validez de los valores clínicos de presión arterial y la necesidad de obtener índices más válidos de la presión arterial habitual de la persona como, por ejemplo, los valores no clínicos, cuando se desea valorar la eficacia de una intervención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abe, H., Yokouchi, M., Saitoh, F., Deguchi, F., Kimura, G., Kohima, S., Yoshimi, H., Ito, K., Kuramochi, M., Ikeda, M. y Omae, T. (1987). Hypertensive complications and home blood pressure: comparison with blood pressure measured in the doctor's office. *Journal Clinic of Hypertension*, 3, 661-669.
- Adsett, C.A., Bellissimo, A., Mitchell, A., Wilczynski, N. y Haynes, R.B. (1989). Behavioral and physiological effects of a beta blocker and relaxation therapy on mild hypertensives. *Psychosomatic Medicine*, 51, 514-522.
- Akinkugbe, O.O. (1990). Epidemiology of cardiovascular disease in developing countries. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 233-238.
- American Society of Hypertension (1992). Recommendations for routine blood pressure measurement by indirect cuff sphygmomanometry. *American Journal of Hypertension*, 5, 207-209.
- Anderson, D.E. y Tosheff, J.G. (1973). Cardiac output and total peripheral resistance changes during preavoidance in the dog. *Journal of Applied Physiology*, 34, 650-654.
- Amderson, T.W. (1978). Re-examination of some of the Framingham blood pressure data. *Lancet*, II, 1139-1141.
- Anderson, D.E., Austin, J. y Haythornthwaite, J.A. (1993). Blood pressure during sustained inhibitory breathing in the natural environment. *Psychophysiology*, 30, 131-137.
- Agras, W.S., Scheneider, J.A. y Taylor, C.B. (1984). Relaxation training in essential hypertension: A failure of retraining in relaxation procedures. *Behavior Therapy*, 15, 191-196.
- Amery, A., Fagard, R., Staessen, J. y Van Hoof, R. (1988). Implications of the main therapeutic trials conducted in hypertension. *Acta Cardiologica* (suppl. XXIX), 47-61.
- Amigo, I., Buceta, J.M., Becoña, E. y Bueno, A.M. (1991). Cognitive behavioural treatment for essential hypertension: A controlled study. *Stress medicine*, 7, 103-108.
- Arena, J.G., Blanchard, E.B., Andrasik, F., Cotch, P.A. y Myers P.E. (1983). Reliability of psychophysiological assessment. *Behavioral Research Therapy*, 21, 447-460.
- Astagneau, P., Lang, T., Delarocque, E., Jeannee, E. y Salem, G. (1992). Arterial hypertension in urban Africa: an epidemiological study on a representative sample of Dakar inhabitants in Senegal. *Journal of Hypertension*, 10, 1095-1101.
- Aucott, J.N., Taylor, A.L., Wright, R.T., Ganz, M.B., Landefeld, C.S., Pelecanos, E.I., Carrol, A.M., Combrowski, R.C., Van Why, K.J., Lederman, R., Ravdin, J.I. y Aron, D.C. (1994). Developing guidelines for local use: algorithms for cost-efficient outpatient management of cardiovascular disorders in a VA medical center. *Journal on Quality Improvement*, 20, 17-28.
- Australian National Blood Pressure Study Management Committee. (1982). Untreated mild hypertension. *Lancet*, I, 185-191.
- Avia, M.D. (1984). Técnicas cognitivas y de autocontrol. En J. Mayor y F.J. Labrador (Eds.), *Manual de modificación de conducta* (pp. 329-360). Madrid: Alhambra.
- Ayman, D., y Goldshine, A.D. (1940). Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home readings before treatment. *American Journal of Medical Science*, 200, 465-474.

- Bättig, B., Steiner, A., Jeck, T. Vetter, W. (1989). Blood pressure self-monitoring in normotensive and hypertensive patients. *Journal of Hypertension*, 7 (suppl. 3), 59-63.
- Beck, J.G., Andrasik F. y Arena, J.G. (1989). Diseños de comparación de grupos. En A.S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Métodos de investigación en psicología clínica* (pp. 115-155). Bilbao: DDB.
- Beckman, M., Panfilov, V., Sivertsson, R., Sannerstedt, R. y Anderson, O. (1981). Blood pressure and heart rate recordings at home and in the clinic. *Acta Medica Scandinavica*, 210, 97-102.
- Benson, H y Klipper, M.Z. (1977). *Relajación*. Barcelona: Pomaire.
- Benson, H. y Friedman, R. (1985). A rebuttal to the conclusions of David S. Holmes's article: "Meditation and somatic arousal reduction". *American Psychologist*, 40, 725-728.
- Benson, H., Malhotra, M.S., Goldman, R.F., Jacobs, G.D. y Hopkins, P.J. (1990). Three case reports of the metabolic and electroencephalographic changes during advanced buddhist medication techniques. *Behavioral Medicine*, 16, 90-95.
- Benson, H. and Stuart, E.M. (1992). *The Wellness Book*. New York: Birch Lane Press Book.
- Berry, W.D. y Feldman, S. (1993). Multiple regression in practice. En M.S. Lewis-Beck (Ed.), *Regression analysis. International handbooks of quantitative applications in the social sciences*, vol. 2 (pp. 159-243). London: Sage.
- Bernstein, D.A. y Borkovec, T.D. (1983). *Entrenamiento en relajación progresiva*. Bilbao: DDB.
- Bisquerra, R. (1989). *Introducción Conceptual al Análisis Multivariante. Un enfoque informático con los paquetes SPSS-X, BMDP, LISREL y SPAD. Vols. I y II*. Barcelona: PPU.
- Birkett, N.J., Donner, A.P. y Maynard, M.D. (1987). Assessing hypertension control in the community: The need for follow-up measurements to ensure clinical relevance. *Canadian Medical Association Journal*, 136, 595-600.
- Blanchard, E.B., McCoy G.C., Musso, A., Gerardi, M.A., Pallmeyer, T.P., Gerardi, R.J., Cotch, P.A., Stracusa, K. y Andrasik, F. (1986). A controlled comparison of thermal biofeedback and relaxation training in the treatment of essential hypertension: I. Short-term and long-term outcome. *Behavior Therapy*, 17, 563-579.
- Blanchard, E.B., Gordon, M.A., Wittrock, D.A., McCaffrey, R.J. y McCoy, G.C. (1991). A preliminary investigation of prediction of mean arterial pressure after self-regulatory treatments. *Biofeedback and Self-Regulation*, 16, 181-190.
- Bombardier, C.H., D'Amico, C. y Jordan, J.S. (1990). The relationship of appraisal and coping to chronic illness adjustment. *Behavioral Research Therapy*, 28, 297-304.
- Bruce, N.G., Cook, D.G. y Shaper, A.G. (1990). Differences between observers in blood pressure measurement with an automatic oscillometric recorder. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 4), 11-13.
- Campbell, D.T. y Stanley, J.C. (1973). *Diseños experimentales y cuasiexperimentales en la investigación social*. Buenos Aires: Amorrortu.
- Carey, R.M. y Ayers, C.R. (1976). Labile hypertension. Precursor of sustained essential hypertension?. *American Journal of Medicine*, 61, 811-814.

- Carne, X., Moreno, V., Portaserra, M. y Vellida, E. (1989). El cálculo del número de pacientes necesarios en la planificación de un estudio clínico. *Medicina Clínica*, 92, 72-77.
- Carson, M.A., Hathaway, A., Tuohey, J.P. y McKay, B.M. (1988). The effect of a relaxation technique on coronary risk factors. *Behavioral Medicine*, 14, 71-77.
- Carver, C.S., Scheier, M.F. y Weintraub, J.K. (1989). Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 267-283.
- Caudill, M.A., Stuart, E.M., Friedman, R., Dorrington, C., Leserman, J. y Benson, H. (1984). A nonpharmacologic program for multiple risk-factor reduction in hypertensive patients. *Circulation*, 70 (suppl II), 463.
- Caudill, M.A., Stuart, E.M., Friedman, R., Leserman, J. y Benson, H. (1984). The nonpharmacologic treatment of hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 46, 84-85.
- Caudill, M.A., Friedman, R. y Benson, H. (1987). Relaxation therapy in the control of blood pressure. *Bibliotheca cardiologica*, 41, 106-119.
- Caudill, M.A., Schnable, R., Zuttermeister, P., Benson, H. y Friedman, R. (1991). Decreased clinic use by chronic pain patients: response to behavioral medicine intervention. *The Clinical Journal of Pain*, 7, 305-310.
- Champlain, J. (1990). Pre-and postsynaptic adrenergic dysfunctions in hypertension. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 77-85.
- Champlain, J., Petrovich, M., Gonzales, M., Lebeau, R. y Nadeau, R. (1991). Abnormal cardiovascular reactivity in borderline and mild essential hypertension. *Hypertension*, 17, 22-28.
- Chesney, M.A., Agras, W.S., Benson, H., Blumenthal, J.A., Engel, B.T., Foreyt, J.P., Kaufmann, P.G., Levenson, R.M., Pickering, T.G., Phil, D., Randall, W.C. y Schwartz, P.J. (1987). Task Force 5: Nonpharmacologic approaches to the treatment of hypertension. *Circulation*, 76 (suppl I), 104-109.
- Clement, D.L., DePue, N., Jordaens, L.J. y Packet, L. (1985). Adrenergic and vagal influences on blood pressure variability. *Clin Exp Hypertens*, 7, 159-166.
- Clement, D.L., Jordaens, L.J. y Heyndrickx G.R. (1984). Influence of vagal nervous activity on blood pressure variability. *Journal of Hypertension*, 2 (suppl. 3), 391-393.
- Clement, D.L., Mussche, M.M., Vanhoutte, G. y Pannier, R. (1979). Is blood pressure variability related to the activity of the sympathetic system? *Clinical Science*, 57, 217-219.
- Clement, D.L. on behalf of the Steering Committee. (1990). Office versus ambulatory recordings of blood pressure (OvA): a European multicenter study. *Journal of Hypertension*, 4 (suppl. 6), 39-41.
- Coats, A.J. (1990). Reproducibility or variability of casual and ambulatory blood pressure data: implications for clinical trials. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl 6), 17-20.
- Coca, A. y De la Sierra, A. (1995). *Esquemas de diagnóstico y tratamiento del paciente hipertenso*. Barcelona: JIMS.

- Cole, P.A., Pomerleau, C.S. y Harris, J.K. (1992). The Effects of nonconcurrent and concurrent relaxation training on cardiovascular reactivity to a psychological stressor. *Journal of Behavioral Medicine*, 15, 407-415.
- Comstock, G.W. (1957). An epidemiologic study of blood pressure levels in a biracial community in the Southern United States. *American Journal of Hygiene*, 65, 271-315.
- Contrada, J.R. y Krantz, D.S. (1988). Stress, reactivity, and type A behavior: current status and future directions. *Annals of Behavioral Medicine*, 10, 64-70.
- Conway, J., Boon, N., Van Jones, J., Osikowsda, B.A., Sever, P.S. y Sleight, P. (1985). Factors influencing blood pressure and heart rate variability throughout the day. *Clin Exp Hypertens*, 7, 153-157.
- Cooper, K. (1990). *Control de la hipertensión*. Barcelona: CEAC.
- Corcoran, A.C., Dustan, H.P. y Page, I.H. (1955). The evaluation of antihypertensive procedures, with particular reference to their effects on blood pressure. *Archives of Internal Medicine*, 43, 1161-1177.
- Coresh, J., Klag, M.J., Mead, L.A., Liang, K. y Whelton, P.K. (1992). Vascular reactivity in young adults and cardiovascular disease. A prospective study. *Hypertension*, 19 (suppl. II), 218-223.
- Cowley, A.W., Liard, J.F. y Guyton, A.C. (1973). Role of the baroreceptor reflex in daily control of arterial blood pressure and other variables in dogs. *Circulation Research*, 32, 564-576.
- Davidson, G.C., Williams, M.E., Nezami, E., Bice, T.L. y DeQuattro, V.L. (1991). Relaxation, reduction in angry articulated thoughts, and improvements in borderline hypertension and heart rate. *Journal of Behavioral Medicine*, 14, 453-468.
- Davis, L., Briggs, P.J., Brown, M.A. y Mitchell, K.R. (1989). En J.L. Sheppard (Ed.), *Advances in Behavioral Medicine* (pp. 243-254). Sydney: Cumberland Collegue of Heath Sciences.
- DeLongis, A., Folkman, S. y Lazarus, R.S. (1988). The impact of daily stress on health and mood: psychological and social resources as mediators. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 3, 486-495.
- Dembroski, T.M. (1978). Reliability and validity of methods used to assess coronary-prone behavior. En T.M. Dembroski, S.M. Weiss, J.L. Shields, S.G. Haynes y M. Feinleid (Eds.), *Coronary-prone behavior* (pp. 95-106). New York: Springer-Verlag.
- Devereux, R.B., Pickering, T.G. y Alderman, M.H. (1987). Left ventricular hypertrophy in hypertension. Prevalence and relationship to pathophysiologic variables. *Hypertension*, 9 (suppl. II), 53-60.
- Devereux, R.B., Waeber, B y Roman, M.J. (1992). Conclusions on the measurement of arterial wall thickness: anatomic, physiologic and methodologic considerations. *Journal of Hypertension*, 10 (suppl. 6), 119-121.
- Díaz, M.I., Comeche, I. y Vallejo, M.A. (1993, septiembre). *Biofeedback training: Instructions and psychophysiological responses*. Comunicación presentada en el 23rd European Congress of Behavior and Cognitive Therapy, London.

- Doornen, L.J. y Blokland, R.W. (1992). The relationship between cardiovascular and catecholamine reactions to laboratory and real-life stress. *Psychophysiology*, 29, 173-181.
- Dubbert, P.M. (1995). Behavioral modification in the prevention and treatment of hypertension. *Clinical Psychology Review*, 15, 187-216.
- Durel, L.A., Kus, L.A., Anderson, K.N., McNeilly, M., Llabre, M.M., Spitzer, S., Saab, P.G., Efland, J., Williams, R. y Schneiderman, N. (1993). Patterns and stability of cardiovascular responses to variations of the cold pressor test. *Psychophysiology*, 30, 39-46.
- Dustan, H.P. (1990). Legacies of Irvine H. Page. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 29-34.
- D'Zurilla, T.J. (1981). Effects of problem definition and formulation on decision making in the social problem-solving process. *Behavior Therapy*, 12, 100-106.
- D'Zurilla, T.J. (1986). *Problem-solving therapy*. New York: Springer.
- D'Zurilla, T.J. (1990). Development and preliminary evaluation of the social problem-solving inventory. *Psychological Assessment*, 2, 156-163.
- D'Zurilla, T.J. (1990). Problem-solving training for effective stress management and prevention. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 4, 327-353.
- D'Zurilla, T.J. y Sheedy C.F. (1991). Relation between social problem-solving ability and subsequent level of psychological stress in college students. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 841-846.
- Egeren, L.F.V. (1992). The relationship between job strain and blood pressure at work, at home, and during sleep. *Psychosomatic Medicine*, 54, 337-343.
- Endler, N.S. y Parker, J.D. (1990). Multidimensional assessment of coping: a critical evaluation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 844-854.
- Engelbreton, T.O. y Matthews, K.A. (1992). Dimensions of hostility in men, women, and boys: relationships to personality and cardiovascular responses to stress. *Psychosomatic Medicine*, 54, 311-323.
- Enström, I., Thulin, T. y Lindholm, L. (1991). How good are standardized blood pressure recordings for diagnosing hypertension? A comparison between office and ambulatory blood pressure. *Journal of Hypertension*, 9, 561-566.
- Epstein, S. y Kartz, L. (1992). Coping ability, stress, productive load, and symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 5, 813-825.
- Ernst, R.A., Francis, R.A. y Enwonwu, C.O. (1990). Manifest hostility may affect habituation of cardiovascular reactivity in blacks. *Behavioral Medicine*, 16, 3, 119-124.
- Esler, M., Lambert, G. y Jennings, G. (1990). Increased regional sympathetic nervous activity in human hypertension: causes and consequences. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 53-57.
- Everly, G.S. (1989). *A clinical guide to the treatment of the human stress response*. New York: Plenum Press.

- Fernández-Abascal, E.G. (1984). El control de la presión arterial usando feedback del tiempo de tránsito del pulso. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 2, 159-170.
- Fernández-Abascal, E.G. (1987). La intervención psicológica en hipertensión esencial. En J.M. Buceta (Ed.), *Psicología clínica y salud: Aplicaciones de estrategias de intervención* (pp. 111-149). Madrid: UNED.
- Fernández-Abascal, E.G. (1993). *Hipertensión. Intervención Psicológica*. Madrid: Eudema.
- Fernández-Abascal, E.G. y Calvo, F. (1985). Modelos psicofisiológicos de la hipertensión. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 3, 71-109.
- Flapan, A.D., Stewart, S.E., McDougal, F. y Padfield, P.L. (1987). Is self home monitoring of blood pressure as goods as 24-hour ambulatory monitoring? *Journal of Hypertension*, 5 (suppl. 5), 491-493.
- Fletcher, A.E., Bulpitt, C.J., Chase, D.M., Collins, W.C., Furberg, C.D., Goggin, T.K., Hewett, A.J. y Neiss, A.M. (1992). Quality of life with three antihypertensive treatments. Cilazapril, atenolol, nifedipine. *Hypertension*, 19, 449-507.
- Floras, J.S., Hassan, O. y Vann Jones, J. (1980). Baroreceptor reflexes and the control of blood-pressure and plasma noradrenaline in hypertension. En P. Sleight (Ed.), *Arterial baroreceptors and hypertension* (pp.470-475). Oxford: Oxford University Press.
- Floras, J.S., Hassan, O., Vann Jones, J., Osikowska, B.A., Sever, P.S. y Sleight, P. (1988). Factors influencing blood pressure and heart rate variability in hypertensive humans. *Hypertension*, 11, 273-281.
- Floras, J.S., Jones, J.V., Hassan, M.O., Osikowska, B., Sever, P.S. y Sleight, P. (1981). Cuff and ambulatory blood pressure in subjects with essential hypertension. *Lancet*, 2, 107-109.
- Fox, J. (1993). Regression diagnostics: An introduction. En M.S. Lewis-Beck (Ed.), *Regression analysis. International handbooks of quantitative applications in the social sciences*, vol. 2 (pp. 245-334). London: Sage.
- Folkman, S. y Lazarus, R.S. (1988). Copings as a mediator of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 466-475.
- France, C. and Ditto B. (1992). Cardiovascular responses to the combination of caffeine and mental arithmetic, cold pressor, and static exercise stressors. *Psychophysiology*, 29, 272-282.
- Fredrikson, M., Edman, G., Levander, S.E., Schalling, D., Svensson, J y Tuomisto, M. (1990). Electrodermal responsivity young hypotensive and hypertensive men. *Psychophysiology*, 27, 649-655.
- Freestone, S. y Ramsay, L.E. (1982). Effect of coffee and cigarette smoking on the blood pressure of untreated and diuretic-treated hypertensive patients. *American Journal of Medicine*, 73, 348-353.
- Friedman, R. (1981). Experimental psychogenic hypertension. En D. Wheatley (Ed.), *Stress and the heart. Interactions of the cardiovascular system, behavioral state and psychotropic drugs* (pp. 209-228). New York: Raven Press.
- Friedman, R. y Dermitt, S. (1988). Popular stress management: A selected review. *Behavioral Medicine*, 14, 4, 186-189.

- Friedman, R., Schanai, P., Pieper, C. y Pickering, T. (1990). Psychological variables in hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 52, 232-233.
- Friedman, R., Stuart, E.M. y Benson, H. (1992). Nonpharmacologic adjuncts to therapy. En J.P. Cooke y E.D. Frolich, *Current Management of Hypertensive and Vascular Diseases* (pp. 1-7). Philadelphia, PA: Mosby.
- Frolich, E.D., Grim, C., Labarthe, D.R., Maxwell, M.H., Perloff, D. y Weidman, W.H. (1988). Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. *Hypertension*, 11, 210A-222A.
- Frucht, U., Miyawaki, Y. y Shirasaki, O. (1990). *Esfigmomanómetro digital OMRON HEM-400C. Informe de la prueba de comparación con el método auscultatorio*. Madrid: Hersill.
- Furlan, R., Crivellaro, W., Dell'Orto, S. (1989). Circadian changes in vascular sympathetic activity in ambulant subjects. *Journal of Hypertension*, 7 (suppl. 6), 30-31.
- García-Vera, M.P. y Labrador, F. (1991). *Su salud depende de lo que usted haga ¿Quiere ocuparse de su salud?*. Cuadernillo informativo no publicado. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.
- García-Vera, M.P., Labrador, F. y Arribas, J.M^a. (1993). El autorregistro de la presión arterial para el diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial. En J.M^a. Arribas y F. Caballero (Eds.), *Manual de cirugía menor y otros procedimientos en la consulta del médico de familia* (pp. 517-521). Madrid: Merck Sharp & Dohme.
- García-Vera, M.P., Labrador, F., Cruzado, J.A. y Fernández-Abascal, E.G. (1993). Modelo de procedimiento de evaluación de la hipertensión esencial. En M. Forns y M.T. Anguera (Eds.), *Aportaciones recientes a la evaluación psicológica* (pp. 307-322). Barcelona: PPU.
- Gerardi, R.J., Blanchard, E.B. y Andrasik, F. (1985). Psychological dimensions of "office hypertension". *Behavioral Research Therapy*, 23, 5, 609-612.
- Gerin, W., Pieper, C., Levy, R. y Pickering, T.G. (1992). Social support in social interaction: A moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 54, 324-336.
- Giaconi, S., Palombo, C., Genovesi-Ebert, A., Marabotti, C., Voltervani, D. y Ghione, S. (1988). Long-term reproductibility and evaluation of seasonal influences on blood pressure monitoring. *Journal of Hypertension*, 6 (suppl. 6), 64-66.
- Glasgow, M.G., Engel, B.T. y D'Lugoff, B.C. (1989). A controlled study of a standardized behavioral stepped treatment for hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 51, 10-26.
- Goldstein, I.B., Shapiro, D. y Thananopavaran, C. (1984). Home relaxation techniques for essential hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 46, 398-414.
- González, A. y Amigo, I. (1992). Reducción del riesgo cardiovascular en sujetos hipertensos. En D. Macià, F.X. Méndez y J. Olivares (Eds.), *Intervención psicológica: Programas aplicados de tratamiento* (pp 375-388). Madrid: Pirámide.
- Gould, B.A., Hornung, R.S., Kieso, H., Cashman, P.M.M. y Raftery, E.R. (1986). An evaluation of self-recorded blood pressure during drug trials. *Hypertension*, 8, 267-271.

- Gribbin, B., Pickering, T.G., Sleight, P. y Peto, R. Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. *Circulation Research*, 29, 424-431.
- Griffith, D., Pearson, R., y James, M. (1981). Stressful Situations. En D. Wheatley (Ed.), *Stress and the Heart. Interactions of the Cardiovascular System, Behavioral State and Psychotropic drugs* (pp. 65-71). New York: Raven Press.
- Guyton, A.C. (1963). *Tratado de fisiología médica*. México: Interamericana (original 1961).
- Guyton, A.C. (1994). *Tratado de fisiología médica*, 8ª ed. México: Interamericana.
- Guzzetti, S., Piccaluga, E. y Casati, R. (1988). Sympathetic predominance in essential hypertension: A study employing spectral analysis of heart rate variability. *Journal of Hypertension*, 6, 711-717.
- Hansen, H.S., Nielsen, J.R., Hyldebrandt, N. y Froberg K. (1992). Blood pressure and cardiac structure in children with a parental history of hypertension: The Odense Schoolchild Study. *Journal of Hypertension*, 10, 667-682.
- Hanson, L. y Mancia, G. (1990). Current problems in clinical hypertension: summary of a workshop held in Martinique, 29-31 October 1989. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 121-124.
- Harshfield, G.A., Pickering, T.G., James, G.D. y Blank, S.G. (1990). Blood pressure variability and reactivity in the natural environment. En W. Meyer-Sabellek, M. Anlauf, R. Cotzen y L. Steinfeld (Eds.), *Blood Pressure Measurements* (pp. 211-216). Darmstadt: Steinkoff.
- Harshfield, G.A., Pickering, T.G., Kleinert, H.D., Blank, S. y Laragh, J.H. (1982). Situational variation of blood pressure in ambulatory hypertensive patients. *Psychosomatic Medicine*, 44, 237-245.
- Harver, A., Katkin, E.S. y Bloch E. (1993). Signal-detection outcomes on heartbeat and respiratory resistance detection tasks in male and female subjects. *Psychophysiology*, 30, 223-230.
- Hatch, J.P., Borcharding, S. y German, C. (1992). Cardiac sympathetic and parasympathetic activity during self-regulation of heart period. *Biofeedback and Self-Regulation*, 17, 89-107.
- Hayoz, D., Tardy, Y., Rutschmann, B., Waeber, B., Meister, J.J. y Brunner, H.R. (1992). Effect of mental stress on the tone of a medium-sized muscular artery. *Journal of Hypertension*, 10 (suppl. 6), 57-59.
- Hazard, B., Visintainer, M.A. y Batten, E. (1986). *Statistical methods for health care research*. Philadelphia, PA: J.B. Lippincot Co.
- Hellman, C.J.C., Budd, M., Borysenko, J., McClelland, D.C. y Benson, H. (1990). A study or the effectiveness of two group behavioral medicine interventions for patients with psychosomatic complaints. *Behavioral Medicine*, 16, 4, 165-173.
- Hess, W.B. (1949). *Das Zwischenher*. Basel, Switzerland: Schwade Verlag.
- Hinmam, A.T., Engel, B.T. y Bickford, A.F. (1962). Portable blood pressure recorder: accuracy and preliminary use in evaluating intradaily variations in pressure. *American Heart Journal*, 63, 663-668.
- Irvine, M.J. y Logan, A.G. (1991). Relaxation behavior therapy as sole treatment for mild hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 53, 587-597.

- Jacob, H.J., Alper, R.J. y Brody, M.J. (1989). Lability of arterial pressure after baroreceptor denervations is not pressure dependent. *Hypertension*, 14, 501-570.
- Jacob, R.G., Chesney, M.A., Williams, D.M., Yijun Ding, B.S. y Shapiro, A.P. (1991). Relaxation therapy for hypertension: design effects and treatment effects. *Annals of Behavioral Medicine*, 13, 5-17.
- Jacob, R.G., Shapiro, A.P., O'Hara, P., Portser, S., Kruger, A., Gatsonis, C. y Ding, Y. (1992). Relaxation therapy for hypertension: Setting-specific effects. *Psychosomatic Medicine*, 54, 87-101.
- Jacob, R.G., Shapiro, A.P., Reeves, R.A., Johnsen, A.M., McDonald, R.H. y Coburn P.C. (1986). Relaxation therapy for hypertension. Comparison of effects with concomitant placebo, diuretic, and β -blocker. *Archives of Internal Medicine*, 146, 2335-2340.
- Jacob, R.G., Wing, R., y Shapiro, A.P. (1987). The behavioral treatment of hypertension: Long-term effects. *Behavior Therapy*, 18, 325-352.
- James, G.D., Pickering, T.G., Yee, L.S., Harshfield, G.A., Riva, S. y Laragh, G.D. (1988). The reproducibility of average ambulatory, home, and clinic pressures. *Hypertension*, 11, 545-549.
- James, G.D., Pickering, T.G. y Laragh J.H. (1991). Ambulatory blood pressure variation is related to plasma renin activity in borderline hypertensive men. *American Journal of Hypertension*, 4, 525-528.
- James, G.D., Yee, L.S., Harshfield, G.A., Blank, S.G. y Pickering, T.G. (1986). The influence of happiness, anger, and anxiety on the blood pressure of borderline hypertensives. *Psychosomatic Medicine*, 48, 502-508.
- James, G.D., Yee, L.S., Harshfield, G.A. y Pickering, T.G. (1988). Sex differences in factors affecting the daily variation of blood pressure. *Soc Sci Med*, 26, 1019-1023.
- Jemmott, J.B. y McClelland, D.C. (1989). Secretory IgA as a measure of resistance to infectious disease: Comments on Stone, Cox, Valdimarsdottir, and Neale. *Behavioral Medicine*, 15, 63-71.
- Jenkins, C.D. (1990). Emphasis on behavioral sciences increasing at the world health organization. *Behavioral Medicine*, 16, 45-46.
- Johnson, A.L., Taylor, D.W., Sackett, D.L., Dunnett, C.W. y Shimizu, A.G. (1978). Self-recording of blood pressure in the management of hypertension. *CMA Journal*, 119, 1034-1037.
- Johnston, D.W. (1991). Stress management in the treatment of mild primary hypertension. *Hypertension*, 17, 63-68.
- Joint National Committee. (1988). The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of Internal Medicine*, 148, 1023-1038.
- Jones, K.V. (1989). Type A behaviour as a challenge induced response: Activation of the behaviour pattern by task irrelevant sound. En J.L. Sheppard (Ed.), *Advances in Behavioural Medicine* (pp. 127-135). Sydney: Cumberland College of Health Sciences.
- Julius, S. (1990). Changing role of the autonomic nervous system in human hypertension. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 559-565.

- Julius, S., Mejia, A., Jones, K., Krause, L., Schork, N., van de Ven, C., Johnston, E., Petrin, J., Sekkarie, A.M., Kjeldsen, S.E., Schmoudt, R., Gupta, R., Ferraro, J., Nazzaro, P. y Weissfeld, J. (1991). "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension*, 16, 617-623.
- Julius, S. (1991). [Cartas al editor en respuesta a Pickering's «More on "White Coat" Hypertension»]. *Hypertension*, 17, 826-827.
- Julius, S., Ellis, C.N., Pascual, A.V., Matice, M., Hansson, L., Hunyor, S.N. y Sandler, L.H. (1974). Home blood pressure determination. Value in borderline ('labile') hypertension. *JAMA*, 229, 663-666.
- Julius, S., McGinn, N.F., Jarburg, E. y Hoobler, S.W. (1964). Comparison of various clinical measurements of blood pressure with the self-determination technique in normotensive college males. *J Chron Dis*, 17, 391-396.
- Jurek, I. E., Higgins, J.T. y McGrady, A. (1992). Interaction of biofeedback-assisted relaxation and diuretic in treatment of essential hypertension. *Biofeedback and Self-Regulation*, 17, 125-140.
- Kain, H.K., Hinman, A.T., y Sokolow, M. (1964). Arterial blood pressure measurement with portable recorder in hypertensive patients. I. Variability and correlation with "casual" pressures. *Circulation*, 30, 882-892.
- Kamarck, T.W. (1992a). For distinguished early career contribution to psychophysiology: SPR Award Address, 1991. *Psychophysiology*, 29, 5, 491-503.
- Kannel, W.B. y Higgins, M. (1990). Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 5), 3-8.
- Kannel, W.B., Wolf, P.A., McGee, D.L., Dawber, T.R., McNamara, P.M. y Castelli, W.P. (1981). Systolic pressure, arterial rigidity and risk of stroke. The Framingham Study. *JAMA*, 245, 1225-1229.
- Kanner, A.D., Coyne, J.C., Schaefer, C. y Lazarus, R.S. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*, 4, 1, 1-39.
- Kaplan, R.B. (1988). Health-related quality of life in cardiovascular disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 3, 382-392.
- Kass, J.D., Friedman, R., Leserman, J., Caudill, M., Zuttermeister, P.C. y Benson, H. (1991). An inventory of positive psychological attitudes with potential relevance to health outcomes: Validation and preliminary testing. *Behavioral Medicine*, 17, 3, 121-129.
- Katkin, E.S. y McCubbin, J. (1969). Habituation of the orienting response as a function of individual differences in anxiety and autonomic lability. *Journal of Abnormal Psychology*, 74, 1, 54-60.
- Katkin, E.S. (1987). Psychophysiology: Systems, processes, and applications. *Psychophysiology*, 24, 6, 723-725.
- Katz, L. y Epstein, S. (1991). Constructive thinking and coping with laboratory-induced stress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 5, 789-800.

- Kazdin, A.E. y Wilson, G.T. (1978). Criteria for evaluating psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 35, 407-416.
- Kenny, R.A., Brennan, M., O'Malley, K. y O'Brien, E. (1987). Blood pressure measurements in borderline hypertension. *Journal of Hypertension*, 5 (suppl. 5), 484-485.
- Kitler, M.E. (1990). Clinical trials in hypertension: the present and perspectives for the future. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 4), 3-9.
- Kleinert, H.D., Harshfield, G.A., Pickering, T.G., Devereux, R.B., Sullivan, P.A., Marion, R.M., Mallory, W.K. y Laragh, J.H. (1984). What is the value of home blood pressure measurement in patients with mild hypertension? *Hypertension*, 6, 574-578.
- Knox, S., Svensson, J., Waller, D. y Theorell, T. (1988). Emotional coping and the psychophysiological substrates of elevated blood pressure. *Behavioral Medicine*, 14, 2, 5258.
- Kohn, P.M., Lafreniere, K. y Gurevich, M. (1991). Stress, Health, and Personality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 3, 478-482.
- Krakoff, L.R., Eison, H., Phillips, R.H., Leiman, S.H. y Lev, S. (1988). Effects of ambulatory pressure monitoring on the diagnosis and cost of treatment for mild hypertension. *Am Heart*, 116, 1152-1154.
- Krantz, D.S. y Manuck, S.B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodological critique. *Psychological Bulletin*, 96, 435-464.
- Labott, S.M., Ahleman, S., Wolever, M.E. y Martin, R.B. (1990). The physiological and psychological effects of the expression and inhibition of emotion. *Behavioral Medicine*, 16, 4, 182-189.
- Labrador, F.J. y Crespo, M. (1993). *Estrés. Trastornos psicofisiológicos*. Madrid: Eudema.
- Lane, J.D., Adcock, R.A. y Burnett, R.E. (1992). Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular responses to stress. *Psychophysiology*, 29, 4, 461-470.
- Larkin, K.L., Knowlton, G.E. y D'Alessandri, R. (1990). Predicting treatment outcome to progressive relaxation training in essential hypertensive patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 13, 6, 605-619.
- Laughlin, K.D., Fisher, L. y Sherrard, D.H. (1979). Blood pressure reductions during self-recording of home blood pressure. *Am Heart J*, 98, 629-634.
- Laughlin, K.D., Sherrard, D.H. y Fisher, L. (1979). Comparison of clinic and home blood pressure levels in essential hypertension and variables associated with clinic-home differences. *Journal of Chronic Diseases*, 33, 197-206.
- Laurenzi, M., Mancini, M., Menotti, A., Stamler, J., Stamler, R., Trevisan, M., Zanchetti, A., on behalf of the Gubbio Study Group. (1990). Multiple risk factors in hypertension: results from the Gubbio Study. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 1), 7-12.
- Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona: Martínez Roca (orig. 1984).
- Lehrer, P.M. (1982). How to relax and how not to relax: A re-evaluation of the work of Edmund Jacobson-I. *Behavioral Research Therapy*, 20, 417-428.

- Lehrer, P.M. y Woolfolk, R.L. (Eds.). (1993). *Principles and Practice of Stress Management*. New York: The Guilford Press.
- Leserman, J., Stuart, E.M., Mamish, M.E. y Benson, H. (1989). The efficacy of the relaxation response in preparing for cardiac surgery. *Behavioral Medicine*, 15, 3, 111-117.
- Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (1993). *Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial*. Madrid: Eurocolor.
- Linden, W. y Feuerstein, M. (1983). Essential hypertension and social coping behavior: Experimental findings. *Journal of Human Stress*, 9, 22-31.
- Littenberg, B., Garber, A.M. y Sox, H.C. (1990). Screening for hypertension. *Annual of Internal Medicine*, 112, 192-202.
- Llabre, M.M., Ironson, G.H., Spitzer, S.B., Gellman, M.D., Weider, D.J. y Scheiderman, N. (1988). Blood pressure stability of normotensive and mild hypertensives in different setting. *Health Psychophysiology*, 7, 127-137.
- Llabre, M.M., Ironson, G.H., Spitzer, S.B., Gellman, M.D., Weidler, D.J. y Schneiderman, N. (1988). How many blood pressure measurements are enough?: An application of generalizability theory to the study of blood pressure reliability. *Psychophysiology*, 25, 1, 97-106.
- Llabre, M.M., Spitzer, S.B., Saab, P.G., Ironson, G.H. y Scheneiderman N. (1991). The reliability and specificity of delta versus residualized change as measures of cardiovascular reactivity to behavioral challenges. *Psychophysiology*, 28, 6, 701-711.
- MacMahon, S. (1987). Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension*, 9, 111-121.
- Malliani, A., Paganí, M., Lombardi, F., Furlan, R., Guzzetti, S. y Cerutti, S. (1991). Spectral Analysis to Assess Increased Sympathetic Tone in Arterial Hypertension. *Hypertension*, 17, 4, 36-42.
- Mallion, J.M., De Gaudemaris, R., Siché, J.P. y Murielle Pitiot, A.M. (1990). Day and night blood pressure values in normotensive and essential hypertensive subjects assessed by twenty-four-hour ambulatory monitoring. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 49-55.
- Mancia, G., Ferrari, A., Gregorini, L. (1980). Blood pressure variability in man: its relation to high blood pressure, age, and baroreflex sensitivity. *Clinical Science*, 59, 401S-404S.
- Mancia, G., Ferrari, A. y Gregorini, L. (1983). Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circulation Research*, 53, 96-104.
- Mancia, G., Bertinieri, G. y Cavaliazzy, A. (1985). Mechanisms of blood pressure variability in man. *Clin Exp Hypertens*, 7, 167-178.
- Mancia, G., Parati, G., Pomidossi, G., Casadei, R., Di Renzo, M. y Zanchetti, A. (1985). Arterial baroreflexes and blood pressure and heart rate variabilities in humans. *Hypertension*, 8, 147-153.
- Mancia, G., Gasadei, R., Castiglioni, P., Di Rienzo, M. y Parati, G. (1988). Evaluation of central and reflex cardiovascular control by beat-to-beat analysis of the 24-hour blood pressure signal in man. *Clin Exp Hypertens*, 10 (suppl. 1), 193-207.
- Mancia, G. (1990). Ambulatory blood pressure monitoring: research and clinical applications. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 1-13.

- Mancia, G., Casadei, A.C., Groppelli, A., Parati, G. y Zanchetti, A. (1991). Effect of Stress on Diagnosis of Hypertension. *Hypertension*, 17, 4, 56-62.
- Mandle, C.L., Domar, A.D., Harrington, D.P., Leserman, J., Bozadjian, E.M., Friedman, R. y Benson, H. (1990). Relaxation Response in Femoral Angiography. *Radiology*, 174, 737-739.
- Manuck, S.M., Olsson, G., Hjemdahl, P. y Rehnqvist, N. (1992). Does Cardiovascular Reactivity to Mental Stress Have Prognostic Value in Postinfarction Patients? A Pilot Study. *Psychosomatic Medicine*, 54, 102-108.
- Mark, A.L. (1990). Regulation of sympathetic nerve activity in mild human hypertension. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 67-75.
- Mathias, C.J. (1991). Management of Hypertension by Reduction in Sympathetic Activity. *Hypertension*, 17, 4, 69-74.
- McGrady, A. y Higgins, J.T. (1990). Effects of Repeated Measurements of Blood Pressure on Blood Pressure in Essential Hypertension: Role of Anxiety. *Journal of Behavioral Medicine*, 13, 1, 93-101.
- McGrady, A., Nadsady, P.A. y Schumann-Brzezinski, C. (1991). Sustained Effects of Biofeedback-Assisted Relaxation Therapy in Essential Hypertension. *Biofeedback and Self-Regulation*, 16, 4, 399-411.
- McGrady, A. y Roberts, G. (1992). Racial Differences in the Relaxation Response of Hypertensives. *Psychosomatic Medicine*, 54, 71-78.
- McKegney, F.P., y Williams, R.B. (1967). Psychological aspects of hypertension: II. The differential influence of interview variables in blood pressure. *American Journal of Psychiatry*, 123, 1539-1545.
- McMahon, S.W., Cutler, J.A., Furberg, C.D. y Payne, G.H. (1986). The effects of drug treatment for hypertension on morbidity and mortality for cardiovascular disease: a review of randomized controlled trials. *Prog Cardiovasc Dis*, 19, (suppl. 1), 99-118.
- Medical Research Council Working Party. (1985). MRC trial of treatment in mild hypertension: Principal results. *British Medical Journal*, 291, 97-104.
- Meirleir, K., Buyens, G., Cooman, H. y Block, P. (1988). Stress, Physical Activity and Hypertension. *Acta Cardiologica* (suppl. XXIX), 29-36.
- Mejia, A.D., Julius, S., Jones, K.A., Schork, N.J. y Kneisley, J. (1990). The Tecumesh blood pressure study: Normative data on blood pressure self-determination. *Archives of Internal Medicine*, 150, 1209-1213.
- Mengden, T., Bättig, B., Edmonds, D., Jeck, T., Huss, R., Sachindis, A., Schubert, M., Feltkamp, H., y Vetter, W. (1990). Self-measured blood pressures at home and during consulting hours: are there any differences? *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 3), 15-19.
- Mengden, T., Binswanger, B., Weisser, B. y Vetter, W. (1992). An evaluation of self-measured blood pressure in a study with a calcium-channel antagonist versus a β -blocker. *American Journal of Hypertension*, 5, 154-160.

- Menotti, A., Seccareccia, F., Giampaoli, S. y Giuli, B. (1989). The predictive role of systolic, diastolic, and mean blood pressures on cardiovascular and all causes of death. *Journal of Hypertension*, 7, 595-599.
- Menotti, A., Spagnolo, M., Scanga, M. y Dima, F. (1992). Multivariate Prediction of Coronary Deaths in a 10 year follow-up of an Italian Occupational Male Cohort. *Acta Cardiologica*, 4, 311-320.
- Meyer-Sabellek, W., Distler, A., Gotzen, R. y Mancia, G. (1990). Introduction. *Journal of Hypertension*, 8, (suppl. 6), pp.1.
- Meyer-Sabellek, W., Schulte, K.L. y Gotzen, R. (1990). Non-invasive ambulatory blood pressure monitoring: technical possibilities and problems. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 3-10.
- Miall, W.E. y Brennan, P.J. (1979). Observations on the natural history of mild hypertension in the control groups of clinical trials. En F. Gross y T. Strasser (Eds.), *Mild hypertension: Natural history and management*. (pp. 38-46). Chicago: Pitman/Year Book Medical Publishers.
- Miller, S.M. y Brody, D.S. (1988). Styles of Coping With Threat: Implications for Health. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 142-148.
- Miller, S.M., Leinbach, A. y Brody, D.S. (1989). Coping Style in Hypertensive Patients: Nature and Consequences. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 333-337.
- Miller, S.B. y Ditto, B. (1991). Exaggerated Sympathetic Nervous System Response to Extended Psychological Stress in Offspring of Hypertension. *Psychophysiology*, 28, 1, 103-113.
- Mills, P.J., Berry, C.C., Dimsdale, J.E., Nelesen, R.A. y Ziegler, M.G. (1993). Temporal stability of task-induced cardiovascular, adrenergic, and psychological responses: The effects of race and hypertension. *Psychophysiology*, 30, 197-204.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (1992). *Estudio de los estilos de vida de la población adulta española*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (1990). *Consenso para el control de la Hipertensión Arterial en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Monat, A. y Lazarus, R.S. (1991). *Stress and Coping*. New York: Columbia University Press.
- Moser, M. (1990). Antihypertensive medications: relative effectiveness and adverse reactions. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 2), 9-16.
- Moynihan, J.A. y Cohen, N. (1992). Stress and Immunity. En N. Schneiderman, P. McCabe y A. Baum, *Stress and disease processes* (pp. 27-53). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Murphy, J.K., Alpert, B.S., Moes, D.M. y Somes, G.W. (1986). Race and cardiovascular reactivity. A neglected relationship. *Hypertension*, 8, 1075-1083.
- Musante, L., Treiber, F.A., Davis, H., Strong, W.B., Levy, M. (1992). Hostility: Relationship to Lifestyle Behaviors and Physical Risk Factors. *Behavioral Medicine*, 18, 21-26.
- Myers, S.S. y Benson, H. Psychological Factors in Healing: A New Perspective on an Old Debate. *Behavioral Medicine*, 18, 1, 5-11.

- Neale, J.M., Hooley, J.M., Jandorf, L.K. y Stone, A.A. (1987). Daily life events and mood. En C.R. Snyder y C. Ford (Eds.), *Coping with negative live events: Clinical and social psychological perspectives* (pp. 161-189). New York: Plenum.
- O'Brien, E., Fitzgerald, D. y O'Malley, K. (1988). Comparison of clinic, home and ambulatory blood pressure measurements. *J Amb Mon*, 1, 285-291.
- O'Brien, E. y O'Malley, K. (1990a). Evaluation of blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 133-139.
- O'Brien, E. y O'Malley, K. (1990b). Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring: a review of validation data. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 11-16.
- O'Brien, W.H. y VanEgeren, L. (1991). Perceived Susceptibility to Heart Disease and Preventive Health Behavior Among Type A and Type B Individuals. *Behavioral Medicine*, 17, 4, 159-165.
- Öhman, A. (1986). The psychophysiology of emotion: An evolutionary-cognitive perspective. En P.K. Ackles, J.R. Jennings y M.G.H. Coles (Eds.), *Advances in Psychophysiology*, vol. 2. Greenwich, CT: SAT Press.
- O'Rourke, M.F. (1985). Basic concepts for the understanding of large arteries in hypertension, *Journal Cardiovascular of Pharmacologic*, 7, 14-21.
- Öst, L.G. (1987). Applied Relaxation: Description of a Coping Technique and Review of Controlled Studies. *Behavioral Research Therapy*, 25, 5, 397-409.
- Padfield, P.L., Lindsay, B.A., McLaren, J.A. y Rademaker, M. (1987). Changing relation between home and clinic blood-pressure measurements: Do home measurements predict clinic hypertension? *Lancet*, 2, 322, 324.
- Pagani, M., Lombardi, F. y Gizzetti, S. (1984). Power spectral density of heart rate variability as an index of sympathovagal interaction in normal and hypertensive subjects. *Journal of Hypertension*, 2 (suppl.3), 383-385.
- Pagani, M., Furlan, R. y Dell'Orto, S. (1985). Simultaneous analysis of beat by beat systemic arterial pressure and heart rate variabilities in ambulatory patients. *Journal of Hypertension*, 3 (suppl. 3), S83-S85.
- Palatini, P. y Pessina, A.C. (1990). A new approach to define the upper normal limits of ambulatory blood pressure. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 65-70.
- Parati, G., Pomidossi, G., Albini, F., Malaspina, D., Mancia, G. (1987). Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target-organ damage in hypertension. *Journal of Hypertension*, 5, 93-98.
- Parati, G., Pomidossi, G., Caadei, R., Groppelli, A., Trazzi, S., Di Rienzo, M. y Mancia, G. (1987). Role of heart rate variability in the production of blood pressure variability in man. *Journal of Hypertension*, 5, 557-560.
- Parati, G., Trazzi, S., Ravogli, A., Casadei, R., Omboni, S. y Mancia, G. (1990). Methodological Problems in Evaluation of Cardiovascular Effects of Stress in Humans. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 33-38,

- Parati, G., Mutti, E., Ravogli, A., Trazzi, S., Villani, A. y Mancia, G. (1990). Advantages and disadvantages of non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 33-38.
- Pardell, H. (1984). La hipertensión como enfermedad y como factor de riesgo cardiovascular. *Hipertensión*, 1, 129-133.
- Pardell, H., Armario, P., Botey, A., Gasulla, J.M., Hernández, R., Martínez-Amenós, A., y Roca-Cusachs, A. (1988). *Manual de Hipertensión Arterial*. Barcelona:Doyma.
- Pardo, A. y San Martín, R. (1994). *Análisis de datos en psicología II*. Madrid: Pirámide.
- Patel, C.H. (1977). Biofeedback-Aided Relaxation and Meditation in the Management of Hypertension. *Biofeedback and Self-Regulation*, 2, 1, 1-41.
- Patel, C.H. (1981). Yoga and Biofeedback in the Management of Hypertension. En D. Wheatley (Ed.), *Stress and The Heart Interactions of the Cardiovascular System, Behavioral State and Psychotropic drugs* (pp. 245-272). New York: Raven Press.
- Pauker, S.G. y Kassierer, J.P. (1980) The threshold approach to clinical decision making. *N Engl J Med*, 302, 1109.
- Pearce, K.A., Grimm, R.H., Rao, S., Svendsen, K., Liebson, P.R., Neaton, J.D. y Ensrud, K. (1992). Population-Derived Comparisons of Ambulatory and Office Blood Pressures. Implications for the Determination of Usual Blood Pressure and the Concept of White Coat Hypertension. *Archives of Internal Medicine*, 152, 750-756.
- Pekala, R.J. y Forbes, E.J. (1990). Subjective Effects of Several Stress Management Strategies: With Reference to Attention. *Behavioral Medicine*, 16, 1, 39-43.
- Perloff, D., Sokolow, M. y Cowan, R. (1983). The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA*, 249, 2793-2798.
- Perloff, D., Sokolow, M., Cowan, R. y Juster, R. (1989). Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: further analyses. *Journal of Hypertension*, 7 (suppl 3), 3-10.
- Perloff, D. y Sokolow, M. (1990). Ambulatory blood pressure: the San Francisco experience. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 105-111.
- Perry, H.M. y Miller, J.P. (1992). Difficulties in diagnosing hypertension: implications and alternatives. *Journal of Hypertension*, 10, 887-896.
- Pessina, A.C., Palatini, P. y Sperti, G. (1985). Evaluation of hypertension and target organ damage by average day-time blood pressure. *Clin Exp Hypertens*, 7, 267-278.
- Pickering, T.G. (1988). The study of blood pressure in everyday life. En T. Elbert, W. Langosch, A. Steptoe y D. Vaitl (Eds.), *Behavioral medicine in cardiovascular disorders*. New York: Wiley.
- Pickering, T.G. (1990a). Can ambulatory blood pressure monitoring improve the diagnosis of mild hypertension? *Journal of Hypertension*, 8, (suppl 6), S43-S47.
- Pickering, T.G. (1991). *Ambulatory monitoring and blood pressure variability*. London: Science Press.

- Pickering, T.G. (1991a). Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Clinical Practice. *Clinical Cardiology*, 14, 557-562.
- Pickering, T.G. (1991c). More on "White Coat" Hypertension [Cartas al editor]. *Hypertension*, 17, 826.
- Pickering, T.G. (1992). Ambulatory monitoring and the definition of hypertension. *Journal of Hypertension*, 10, 401-409.
- Pickering, T.G. (1992a). Differing Perspectives on White Coat Hypertension. *Archives of Internal Medicine*, 152, 691-692.
- Pickering, T.G. (1992b). Predicting the Response to Nonpharmacologic Treatment in Mild Hypertension. *JAMA*, 267, 9, 1256-1257.
- Pickering, T.G. (en prensa). White coat hypertension. En J.H. Laragh y B.M. Brenner (Eds.), *Hypertension: Physiology, diagnosis, and management*. New York: Raven Press.
- Pickering, T.G., Devereux, R.B., Gerin, W., James, G.D., Pieper, C., Schluskel, Y.R. y Schnall, P.L. (1990). The role of behavioral factors in white coat and sustained hypertension. *Journal of Hypertension*, 8, (suppl. 7), 141-147.
- Pickering, T.G. y Friedman, R. (1991d). The White Coat Effect: A Neglected Role for Behavioral Factors in Hypertension. En P.M. McCabe, N. Schneiderman, T.M. Field y J.S. Skyler (Eds.), *Stress, Coping and Disease* (pp. 35-49). Hillsdale, NJ: LEA.
- Pickering, T.G. y Gerin, W. (1990). Reactivity and the role of behavioral factors in hypertension: a critical review. *Annals of Behavioral Medicine*, 12, 3-16.
- Pickering, T.G. y Gerin, W. (1992). Ambulatory blood pressure and reactivity. *Journal of Hypertension*, 10, 3, 299-300.
- Pickering, T.G., Harshfield, G.A., Devereux, R.B. y Laragh, J.H. (1985). What Is the Role of Ambulatory Blood Pressure Monitoring in the Management of Hypertension Patients?. *Hypertension*, 7, 171-177.
- Pickering, T.G., Harshfield, G.A., Kleinert, H.D., Blank, S. y Laragh, J.H. (1982). Blood pressures during normal daily activities, sleep, and exercise. Comparison of values in normal and hypertensive subjects. *Journal of the American Medical Association*, 247, 992-996.
- Pickering, T.G. y James, G.D. (1989). Some implications of the difference between home, clinic, and ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive patients. *Journal of Hypertension*, 7 (suppl.3), 65-72.
- Pickering, T.G., James, G.D., Boddie, C., Harshfield, G.A., Blank, S. y Laragh, J. H. (1988). How common is white coat hypertension? *Journal of the American Medical Association*, 259, 225-228.
- Pomeranz, B., Macaulay, J.B. y Caudill, M.A.. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology*, 248, H151-H153.
- Puddey, I.B., Jenner, D.A., Beilin, L.J. y Vandongen, R. (1988). Alcohol consumption, age and personality characteristics as important determinants of within-subject variability in blood pressure. *Journal of Hypertension*, 6 (suppl. 4), 617-619.

- Radice, M., Alli, C., Avanzini, F., Di Tullio, M., Guiducci, D., Mariotti, G. y Taioli, E. (1991). Effects of a Screening Program for Hypertension in a Community. *Acta Cardiologica*, 2, 207-213.
- Raftery E.B. y Gould B.A. (1990). The effect of placebo on indirect and direct blood pressure measurements. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 93-100.
- Ravogli, A., Trazzi, S. y Villari, A. Early 24 hour blood pressure elevation in normotensive subjects with parenteral hypertension. *Hypertension* (In press).
- Rawles, J.M., Webster, J. y Petre, L.J. (1989). Linear cardiac output in borderline and sustained hypertension. *Journal of Hypertension*, 7, 63-68.
- Reis, D.J. y LeDoux, J.E. (1987). Some central neural mechanisms governing resting and behaviorally coupled control of blood pressure. *Circulation*, 76 (suppl. I), 2-9.
- Reiser, M. F., Reeves, R.B. y Armigton, J. (1958). Effect of variations in laboratory procedure and experimenter upon the ballisto cardiogram, blood pressure, and heart rate in healthy young men. *Psychosomatic Medicine*, 17, 185-199.
- Richardson, D.W., Honour, A.J., Fenton, G.W., Stott, F.H. y Pickering G.W. (1964). Variation in arterial pressure throughout the day and night. *Clinical Science*, 26, 445-460.
- Roman, M.J., Pini, R., Pickering, T.G. y Devereux, R.B. (1992). Non-invasive measurements of arterial compliance in hypertensive compared with normotensive adults. *Journal of Hypertension*, 10 (suppl. 6), 115-118.
- Rose, R.J. y Chesney M.A. (1986). Cardiovascular Stress Reactivity: A Behavior-Genetic Perspective. *Behavior Therapy*, 17, 314-323.
- Rutan, G.H., Kuller, L.H., Neaton, J.D., Wentworth, D.N., McDonald, R.H. y McFate-Smith, W. (1988). Mortality associated with diastolic hypertension and isolated systolic hypertension among men screened for multiple-risk factor intervention trial. *Circulation*, 77, 504-514.
- Saab, P.G., Llabre, M.M., Hurwitz, B.E., Frame, C.A., Reineke, L.J., Fins, A.I., McCalla, J., Cieply, L.K. y Schneiderman, N. (1992). Myocardial and Peripheral Vascular Responses to Behavioral Challenges and Their Stability in Black and White Americans. *Psychophysiology*, 29, 384-397.
- Saab, P.G., Llabre, M.M., Hurwitz, B.E., Schneiderman, N., Wohlgenuth, W., Durel, L.A., Massie, C. y Nagel, J. (1993). The cold pressor test: Vascular and myocardial response patterns and their stability. *Psychophysiology*, 30, 366-373.
- Safar, M.E., Levy, B.L., Laurent, S. y London, G.M. (1990). Hypertension and the arterial system: clinical and therapeutic aspects. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 113-119.
- Sapira, J.D., Scheib, E.T., Moriarty, R. y Shapiro, A.P. (1971). Differences in perception between hypertensive and normotensive populations. *Psychosomatic Medicine*, 33, 239-250.
- Sausen, K.P., Lovallo, W.R. y Wilson, M.F. (1991). Heart Rate Reactivity, Behavior Pattern, and Parental Hypertension as Predictors of Cardiovascular Activity During Cognitive Challenge. *Psychophysiology*, 28, 6, 639-647.

- Schechter, C.B. (1990). Sequential decision making with continuous disease states and measurements. I. Theory. *Med Decision Making*, 10, 242-255.
- Schechter, C.B. (1990). Sequential decision making with continuous disease states and measurements. II. Applications to diastolic pressure. *Med Decision Making*, 10, 256-265.
- Schildkraut, J.J., Mooney, J.J., Jacobs, S.C., Friedman, R., McHale, N. y Benson, H. (1990). Enhanced signal transduction by adenylate cyclase following elicitation of the relaxation response: preliminary findings. *Journal of Psychiatric Research*, 24, 55-56.
- Schnall, P.L., Schwartz, J.E., Landsbergis, P.A., Warren, K. y Pickering, T.G. (1992). Relation Between Job Strain, Alcohol, and Ambulatory Blood Pressure. *Hypertension*, 19, 5, 488-494.
- Schneiderman, N., Weiss, S.M. y Kaufmann, P.G. (1989). *Handbook of Research Methods in Cardiovascular Behavioral Medicine*. New York: Plenum Press.
- Schneiderman, N. y Baum, A. (1992). Acute and Chronic Stress and the Immune System. En N. Schneiderman, P. McCabe y A. Baum, *Stress and disease processes* (pp.1-25). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Schulte, K.L. y Meyer-Sabellek, W. (1990). Evaluation of pharmacotherapy by indirect ambulatory blood pressure monitoring in short- and long-term studies: review of the literature. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 101-104.
- Sechrest, L. (1989). Métodos de investigación, fiabilidad y validez. En A.S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Métodos de investigación en psicología clínica* (pp. 35-65). Bilbao: DDB.
- Section on Behavioral Medicine New England Deaconess Hospital. (1989). *Patient Workbook. Hypertension Program*. Harvard: Mind/Body Medical Institute.
- Shapiro, A.P., Myers, T., Reiser, M.F. y Ferris, E.B. (1954). Comparison of blood pressure response to verilog and to the doctor. *Psychosomatic Medicine*, 16, 478-488.
- Shepherd, J.T. (1990). Increased systemic vascular resistance and primary hypertension: the expanding complexity. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 7), 15-27.
- Sheppard, J.L. (1989). Relaxation and Meditation as Techniques for Stress Reduction. En J.L. Sheppard, *Advances in Behavioral Medicine* (pp. 137-157). Sydney: Cumberland College of Health Sciences. Adept.
- Sheps, S.G. (1990). Cost considerations of ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 29-31.
- Sherwood, A., Dolan, C.A. y Light, K.C. (1990). Hemodynamics of Blood Pressure Responses During Active and Passive Coping. *Psychophysiology*, 27, 6, 656-669.
- Silva, F. (1989). *Evaluación conductual y criterios psicométricos*. Madrid: Pirámide.
- Silverger, D.S. (1990). Non-pharmacological treatment of hypertension. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 4), 21-26.
- Skinner, H.A. (1989). Métodos correlacionales en la investigación clínica. En A.S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Métodos de investigación en psicología clínica* (pp. 157-174). Bilbao: DDB.

- Smith, J.C. (1986). Meditation, biofeedback and the relaxation controversy: A cognitive-behavioral perspective. *American Psychologist*, 41, 1007-1009.
- Smith, J.C. (1988). Steps toward a cognitive-behavioral model of relaxation. *Biofeedback and Self-Regulation*, 13, 307-329.
- Smith, T.W., Allred, K.D., Morrison, C.A. y Carlson, S.D. (1989). Cardiovascular Reactivity and Interpersonal Influence: Active Coping in a Social Context. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 2, 209-218.
- Smith, T.W. y Williams, P.G. (1992). Stress Reduction in the Prevention and Management of Coronary Heart Disease. En F.G. Yanowitz, *Coronary Heart Disease Prevention* (pp. 427-446). New York: Marcel Dekker.
- Smits, P., Theien, T. y Van't Laar, A. (1985). Circulatory effects of coffee in relation to the pharmacokinetics of caffeine. *American Journal of Cardiology*, 56, 958-963.
- Sokolow, M., Werdegar, D., Kain, H.K. y Hinman, A.T. (1966). Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation*, 34, 279-298.
- Sokolow, Y.N. (1963). *Perception and the conditional reflex*. New York: Pergamon.
- Sokolow, M., Perloff, D. y Cowan, R. (1980). Contribution of ambulatory blood pressure to the assessment of patients with mild to moderate elevations of office blood pressure. *Cardiovascular Review Reports*, 1, 295-303.
- Spitzer, S.B., Llabre, M.M., Ironson, G.H., Gellman, M.D. y Scheiderman. (1992). The Influence of Social Situations on Ambulatory Blood Pressure. *Psychosomatic Medicine*, 54, 79-86.
- Spoth, R.L., Dush, D.M. y Leonard, T.D. (1992). Coronary Heart Disease Risk Scales and Reactivity in a Prevention Program Assessment: Failure to Show Positive Relationships. *Behavioral Medicine*, 18, 2, 61-70.
- SPSS Inc. (1986). *SPSS-X User's Guide*, 2nd. ed. New York: McGraw-Hill.
- Staessen, J., Fagard, R., Lijnen, P., Thijs, L., Hoof, R. V. y Amery A. (1990). Reference values for ambulatory blood pressure: a meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 57-64.
- Staessen, J., Fagard, R., Lijnen, P., Thijs, L., Hoof, R. V. y Amery A. (en prensa). The mean and range of the ambulatory pressure in normotensive subjects: A meta-analysis of 23 studies. *American Journal of Cardiology*.
- Stamler, R., Shipley, M., Elliot, P., Dyer, A., Sans, S. and Stamler, J. (1992). Higher Blood Pressure in Adults With Less Education. Some Explanations From INTERSALT. *Hypertension*, 19, 237-241.
- Stephoe, A. y Molineux, D. (1986). Evaluation of an electronic sphygmomanometer suitable for the self-monitoring of blood pressure. *Behavioral Research Therapy*, 24, 2, 223-226.
- Stevenson, I.P., Duncan, C.H., Flynn, J.T. y Wolf, S. (1952). Hypertension as a reaction pattern to stress. Correlation of circulatory hemodynamics with changes in the attitude and emotional state. *American Journal of Medical Science*, 224, 286-299.

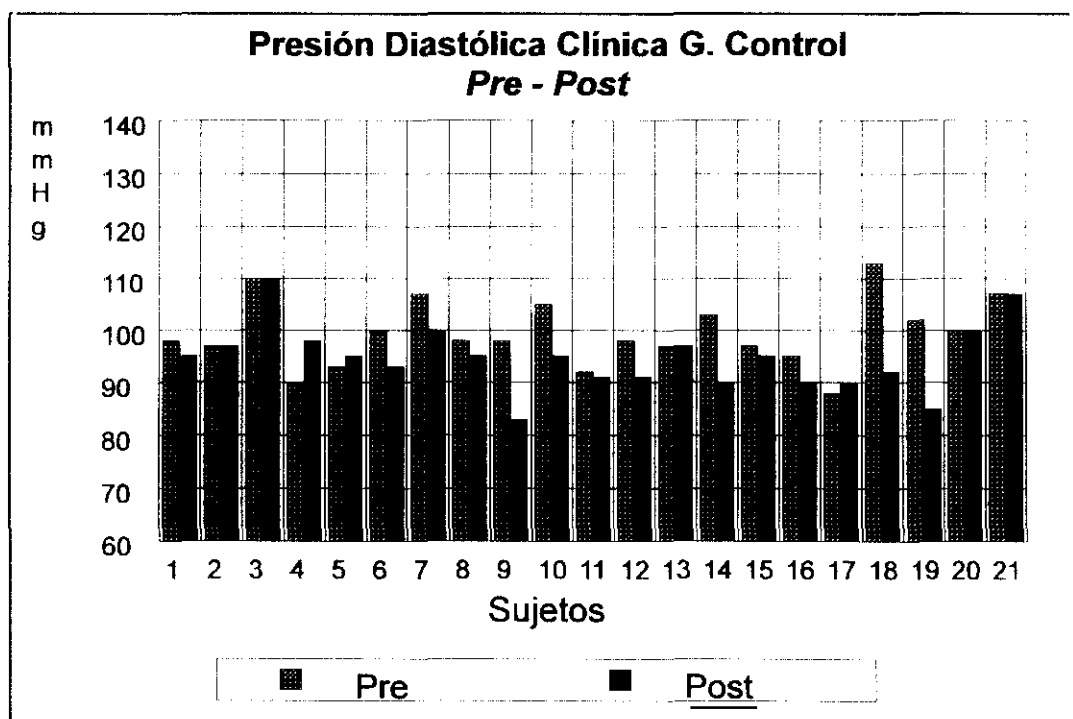
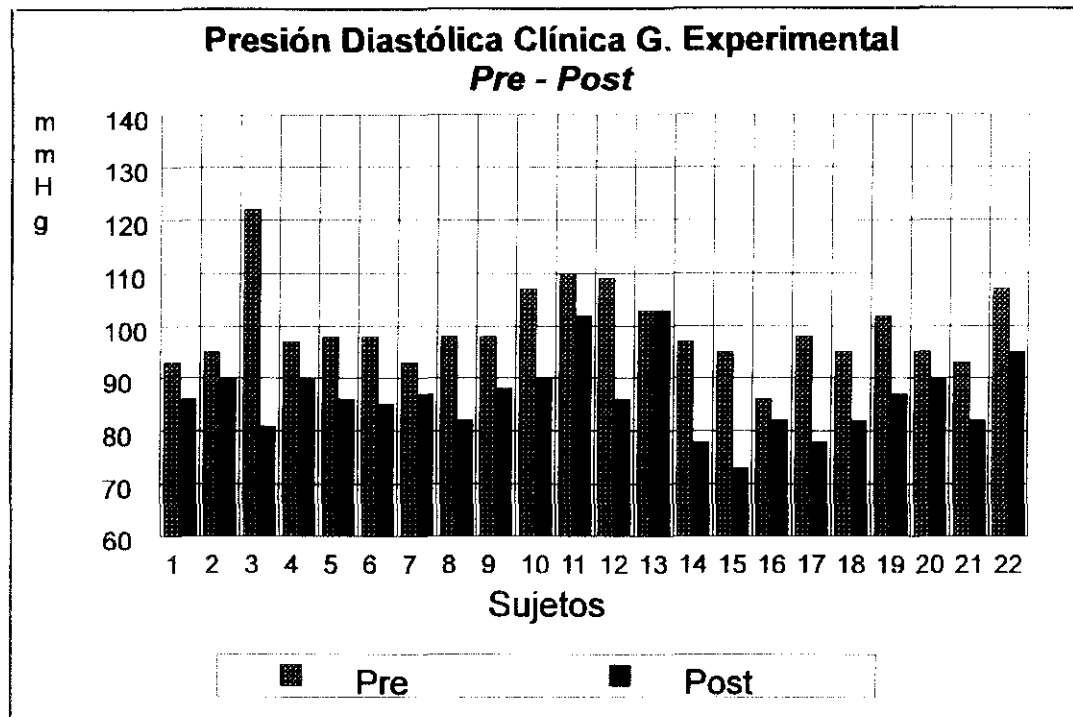
- Stone, A.A. (1992). Selected Methodological Concepts: Mediation and Moderation, Individual Differences, Aggregation Strategies, and Variability of Replicates. En N. Schneiderman, P. McCabe y A. Baum, *Stress and disease processes* (pp. 55-771). Hillsdale, NJ: LEA.
- Stone, A.A. y Neale, J.M. (1984). New Measure of Daily Coping: Development and Preliminary Results. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 4, 892-906.
- Stone, A.A., Reed, B.R. y Neale, J.N. (1987). Changes in Daily Event Frequency Precede Episodes of Physical Symptoms. *Journal of Human Stress*, 13, 2, 70-74.
- Stone, A.A., Greenberg, M.A., Kennedy-Moore, E. y Newman, M.G. (1991). Self-Report, Situation-Specific Coping Questionnaires: What Are They Measuring? *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 4, 648-658.
- Stone, A.A. y Kennedy-Moore, E. (1991). Commentary to Part Three: Assessing Situational Coping: Conceptual and Methodological Considerations. En H.S. Friedman (Ed.), *Hostility, Coping, and Health* (pp. 203-214). Washington: American Psychological Association.
- Stone, A.A., Kessler, R.C. y Haythornthwaite, J.A. (1991). Measuring Daily Events and Experiences: Decisions for the Researcher. *Journal of Personality*, 59, 3, 575-607.
- Stone, A.A., Schwartz, J.E., Valdimarsdottir, H., Napoli, A., Neale, J.M. y Cox D.S. (1991). An alternative statistical treatment for summarizing the central tendency of replicate assay data. *Journal of Immunological Methods*, 136, 11-117.
- Streitberg, B. y Meyer-Sabellek, W. (1990). Smoothing twenty-four-hour ambulatory blood pressure profiles: a comparison of alternative methods. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 21-27.
- Stuart, E.M., Leserman, J., Mamish, M.E., Deckro, J.P., Beckman, R.J., Friedman, R., Benson, H. (1988). Five Year Follow-up of a Nonpharmacologic Hypertension Program. *Circulation*, 78, 614.
- Stuart, E.M., Deckro, J.P., Mamish, M.E., Friedman, R., Benson, H. (1989). Non-pharmacologic Treatment of the Elderly Hypertensive Patient. *Circulation*, 80, 189.
- Tardy, Y., Hayoz, D., Mignot, J.P., Richard, P., Brunner, H.R. y Meister, J.J. (1992). Dynamic non-invasive measurements of arterial diameter and wall thickness. *Journal of Hypertension*, 10 (suppl. 6), 105-109.
- Tarlow, G. (1989). Hypertension. En G. Tarlow (Ed.), *Clinical handbook of behavior therapy. Adult medical disorders* (pp. 96-100). Cambridge: Brookline Books.
- Taylor, C.B. (1980). Behavioral approaches to hypertension. En J.M. Ferguson y C.B. Taylor (Eds.), *The comprehensive handbook of behavioral medicine, vol. 1: Systems intervention* (pp. 55-88). New York: SP.
- Thaler, S.A., Friedman, R., Harshfield, G.A., Kleinert, H.D. y Pickering, T.G. (1982). Blood Pressure Variability in Hypertension: Are Psychological Factors Important? *Circulation*, 66, (suppl. II), 36.
- Thaler, M., Weiner, H. y Reiser, M. (1957). Exploration of the doctor-patient relations through projective techniques. Their use in psychosomatic illness. *Psychosomatic Medicine*, 1, 228-239.

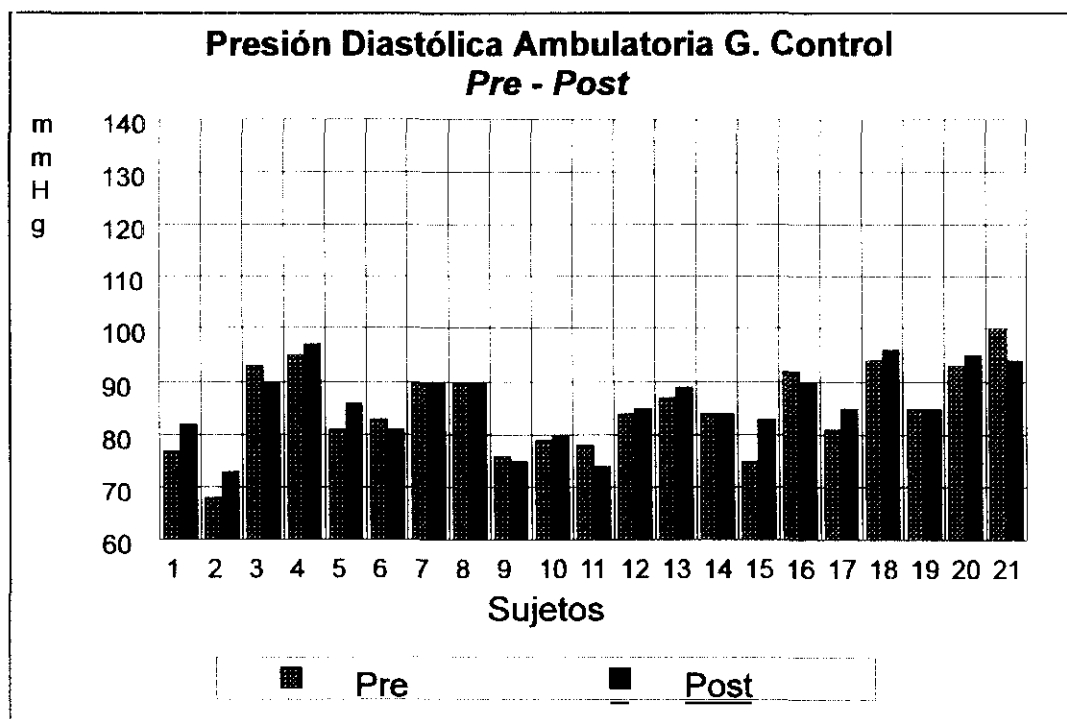
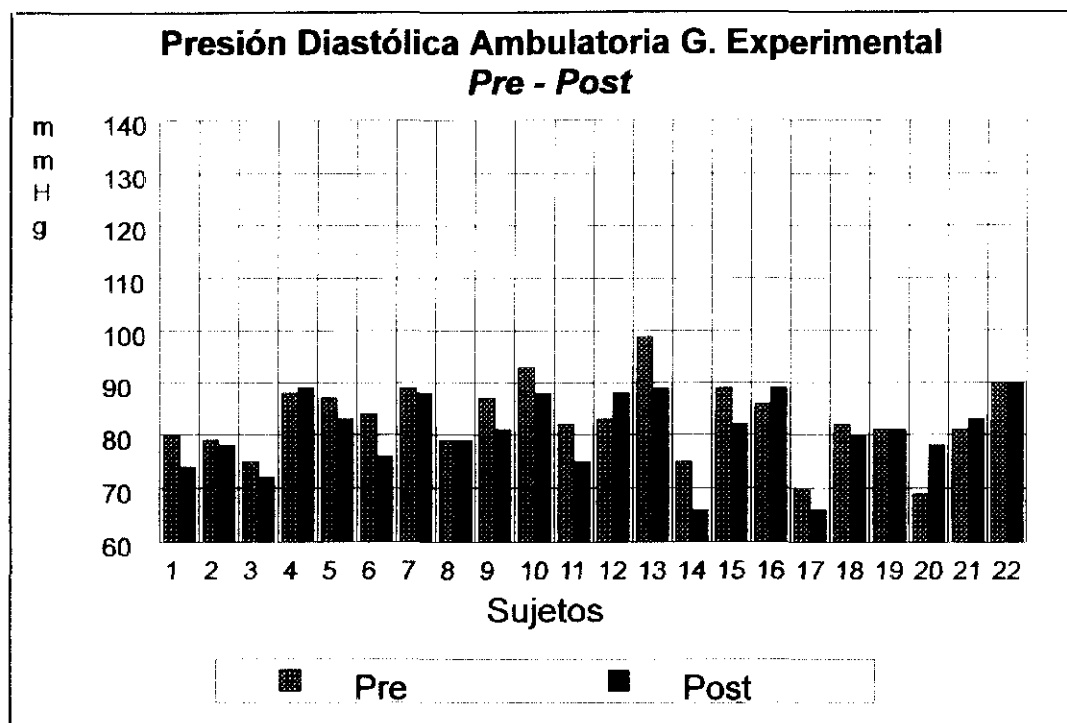
- The International Society of Hypertension. (1990). 13th. Scientific Meeting of The International Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 3), 1-143.
- The Scientific Committee. (1990). Consensus document on non-invasive ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 6), 135-140.
- The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group (1992). The Effects of Nonpharmacologic Interventions on Blood Pressure of Persons With High Normal Levels. *JAMA*, 267, 9, 1213-1220.
- Theorell, T., Knox, S., Svensson, J. y Waller, D. (1985). Blood Pressure Variations During a Working Day at Age 28: Effects of Different Types of Work and Blood Pressure Level at Age 18. *Journal of Human Stress*, 11, 1, 36-41.
- Thompson, P.S., Dengerink, H.A. y George, H.A. (1987). Noise-induced Temporary Threshold Shifts: The Effects of Anticipatory Stress and Coping Strategies. *Journal of Human Stress*, 13, 1, 32-38.
- Tunks, E. y Bellissimo, A. (1991). *Behavioral Medicine. Concepts and Procedures*. Psychology Practitioner Guidebooks. New York: Pergamon Press.
- Tursky, B., Papillo, J.F. y Friedman, R. (1982). The Perception and Discrimination of Arterial Pulsations: Implications for the Behavioral Treatment of Hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 5, 485-493.
- Van Der Meiracker, A.H., Man In'tVeld, A.J., Ritsema Van Eck, H.J., Wenting, G.H., Schalekamp, M.A.D.H. (1988). Determinants of shortterm blood pressure varia. Effects of bed rest and sensory deprivation in essential hypertension. *American Journal of Hypertension*, 1, 22-26
- Van Egeren, L.F. (1988). Repeated measurements of ambulatory blood pressure. *Journal of Hypertension*, 6, 753-755.
- Van Hoof, R., Amery, A., Fagard, R. y Staessen, J. (1990). Quality of life during treatment of hypertensive oatients with diuretics. *Acta Cardiologica*, 5, 393-401.
- Verdecchia, P., Schillaci, G., Boldrini, F., Zampi, I. y Porcellati, C. (1992). Variability between current definitions of 'normal' ambulatory blood pressure: implications in the assessment of white coat hypertension. *Hypertension*, 20, 555-562.
- Verdecchia, P., Gatteschi, D.C., Benemio, G., Boldrini, R., Guerreri, M. y Porcellati, C. (1988). Home ambulatory blood pressure readings do not differ from clinic readings taken at the same time of day. *Journal of Human Hypertension*, 2, 235-240.
- Watkins, P.L., Ward, C.H., Southard, D.R. y Fisher, E.B. (1992). The Type A Belief System: Relationships to Hostility, Social Support, and Life Stress. *Behavioral Medicine*, 18, 27-32.
- Watson, R.D.S., Lumb, R., Young, M.A., Stallard, T.J., Davies, P. y Littler, A. (1987). Variation in cuff blood pressure in untreated outpatients with mild hypertension implications for initiating antihypertensive treatment. *Journal of Hypertension*, 5, 207-211.
- Watson, R.D.S., Stallard, T.J.S., Flinn, R.M. y Littler, W.A. (1980). Factors determining direct arterial pressure and its variability in hypertensive man. *Hypertension*, 2, 333-341.

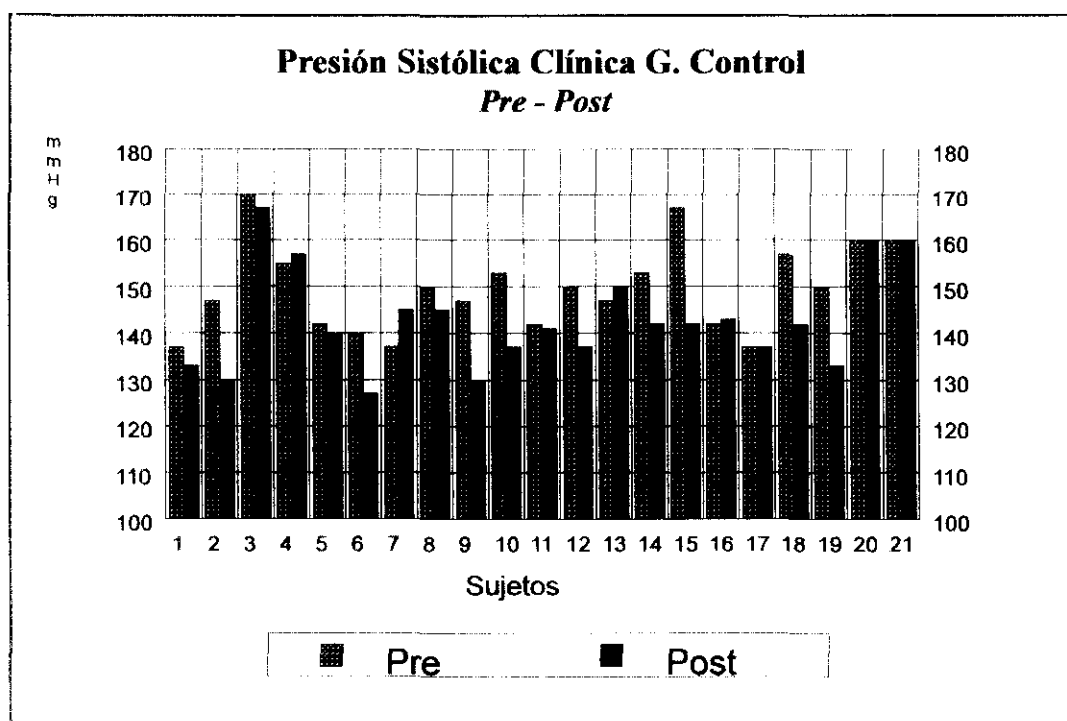
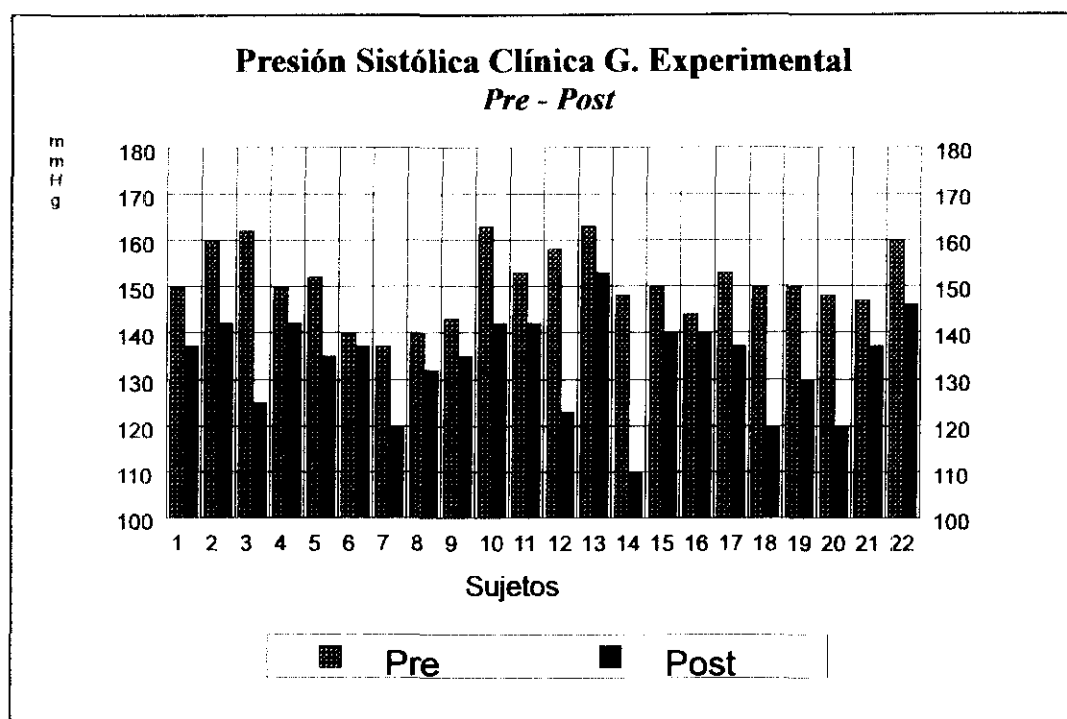
- Wedler, B. Brier, M.E., Wiersbitzky, M., Gruska, S., Wolf, E., Kallwellis, R., Aronoff, G.R. y Luft, F.C. (1992). Sodium kinetics in salt-sensitive and salt-resistant normotensive and hypertensive subjects. *Journal of Hypertension*, 10, 663-669.
- Weinstein, M.C. y Stason, S.B. (1976). *Hypertension: A policy perspective*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Welin, L., Svärdsudd, K. y Tibblin, G. (1982). Home blood pressure measurements-feasibility and results compared to office measurements. *Acta Medica Scandinavica*, 211, 275-279.
- Wheatley, D. (1981). Anxiety and Hypertension. En D. Wheatley (Ed.), *Stress and the heart. Interactions of the cardiovascular system, behavioral state and psychotropic drugs* (pp. 273-298). New York: Raven Press.
- Williams, R.B., Kimball, C.P. y Williard, H.N. (1972). The influence of interpersonal interaction on diastolic blood pressure. *Psychosomatic Medicine*, 34, 194-198.
- Wilson, B.L., Albright, G.L., Steiner, S.S. y Andreassi, J.L. (1991). Cardiodynamic Response to Psychological and Cold Pressor Stress: Further Evidence for Stimulus Response Specificity and Directional Fractionation. *Biofeedback and Self-Regulation*, 16, 45-53.
- Wittrock, D.A., Blanchard, E.B. y McCoy, G.C. (1988). Three Studies on the relation of Process to outcome in the treatment of Essential Hypertension with Relaxation and Thermal Biofeedback. *Behavioral Research Therapy*, 26, 1, 53-66.
- Winniford, M.D. (1990). Smoking and cardiovascular function. *Journal of Hypertension*, 9 (suppl. 5), 17-23.
- Wood, J.M., Saltzberg, J.A. Neale, J.M., Stone, A.A. y Rachmiel, T.B. (1990). Self-Focused Attention, Coping Responses, and Distressed Mood in Everyday Life. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 6, 1027-1036.
- Wortman, C.B. y Silver, R.C. (1989). The Myths of Coping With Loss. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 3, 349-357.
- Yanowitz, F.G. (1992). Prologue: The First Medical Revolution and the Crisis in 20th Century Medicine. En F.G. Yanowitz, *Coronary Heart Disease Prevention* (pp. 1-16). New York: Marcel Dekker.
- Yela, M. (1984). *Introducción a la teoría de los tests*. Mimeo. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.
- Zanchetti, A. (1990). Concepts of multiple risk factors management: the Gubbio Study. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 1), 3-5.
- Zimmerman, R.S. y Frohlich E.D. (1990). Stress and hypertension. *Journal of Hypertension*, 8 (suppl. 4), 103-107.

ANEXOS

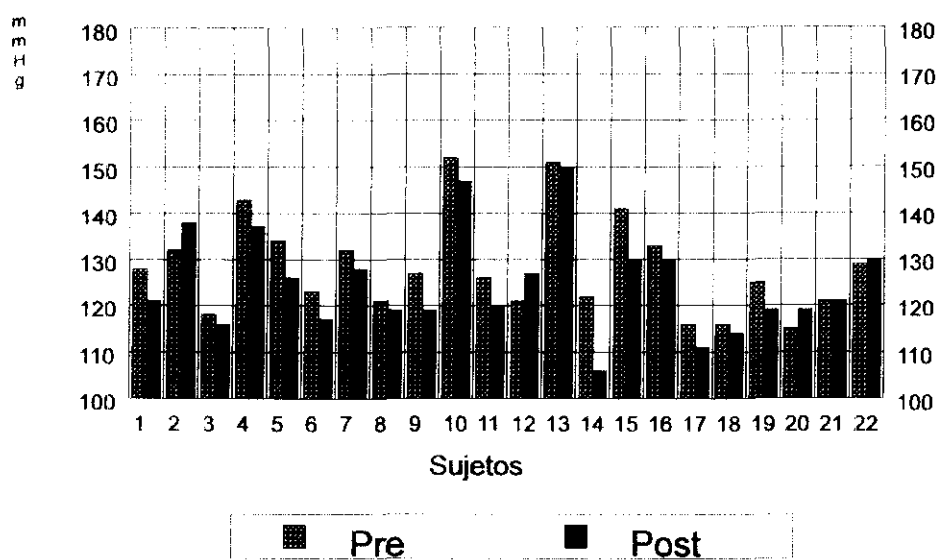
**REDUCCIONES DE PRESIÓN ARTERIAL
POR SUJETO PARA CADA UNA DE LAS MEDIDAS
DE PRESIÓN ARTERIAL Y
PARA CADA TIPO DE INTERVENCIÓN**



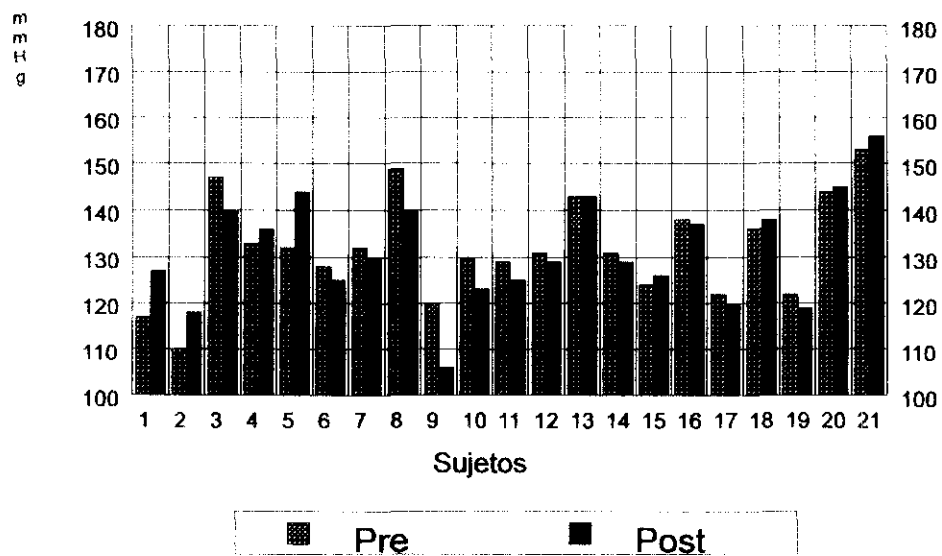




Presión Sistólica Ambulatoria G. Experimental *Pre - Post*



Presión Sistólica Ambulatoria G. Control *Pre - Post*



PROMEDIOS DE P. SISTÓLICA DE CADA SUJETO EN LAS DIFERENTES SITUACIONES

Clínica E			Clínica C			Ambulatoria E			Ambulatoria C			Casa E			Casa C			Trabajo E			Trabajo C			Casa 1 E			Casa 1 C			Casa 2 E			Casa 2 C		
n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post	n°	Pre	Post			
1	150	137	1	137	133	1	128	121	1	117	127	1	130	121	1	118	124	1	125	123	1	113	133	1	137	129	1	120	124	1	123	114	1	117	125
2	160	142	2	147	130	2	132	138	2	110	118	2	128	139	2	111	116	2	141	138	2	110	121	2	131	141	2	109	110	2	125	137	2	112	121
3	162	125	3	170	167	3	118	116	3	147	140	3	118	116	3	153	140	3	119	115	3	136	140	3	118	113	3	151	140	3	118	119	3	156	140
4	150	142	4	155	157	4	143	137	4	133	136	4	142	136	4	134	145	4	144	137	4	133	112	4	141	135	4	134	143	4	143	138	4	134	139
5	152	135	5	142	140	5	134	126	5	132	144	5	132	126	5	130	143	5	137	125	5	134	146	5	131	125	5	131	143	5	133	127	5	129	143
6	140	137	6	140	127	6	123	117	6	128	125	6	121	116	6	130	126	6	125	118	6	123	123	6	120	117	6	130	129	6	123	115	6	131	124
7	137	120	7	137	145	7	132	128	7	132	130	7	130	128	7	131	130	7	138	127	7	135	130	7	138	133	7	129	130	7	121	124	7	134	130
8	140	132	8	150	145	8	121	119	8	149	140	8	122	120	8	149	140	8	121	118	8	150	140	8	125	124	8	149	140	8	116	115	8	149	140
9	143	135	9	147	130	9	127	119	9	120	106	9	127	117	9	120	106	9	128	122	9	120	105	9	126	120	9	121	105	9	127	114	9	119	103
10	163	142	10	153	137	10	152	147	10	130	123	10	152	147	10	133	123	10	152	148	10	125	123	10	156	147	10	135	127	10	148	146	10	132	118
11	153	142	11	142	141	11	126	120	11	129	125	11	124	116	11	130	125	11	129	128	11	128	125	11	122	114	11	131	127	11	127	119	11	129	128
12	158	123	12	150	137	12	121	127	12	131	129	12	122	126	12	130	127	12	119	132	12	132	132	12	120	122	12	133	128	12	123	129	12	127	125
13	163	153	13	147	150	13	151	150	13	143	143	13	150	150	13	141	142	13	153	150	13	146	144	13	156	148	13	140	141	13	144	152	13	142	143
14	148	110	14	153	142	14	122	106	14	131	129	14	119	104	14	131	132	14	127	109	14	131	125	14	105	103	14	129	133	14	132	105	14	134	130
15	150	140	15	167	142	15	141	130	15	124	126	15	149	130	15	125	124	15	124	130	15	121	129	15	152	129	15	127	121	15	145	132	15	124	127
16	144	140	16	142	143	16	133	130	16	138	137	16	133	127	16	138	134	16	134	136	16	138	121	16	134	129	16	139	128	16	131	124	16	138	138
17	153	137	17	137	137	17	116	111	17	122	120	17	115	111	17	122	120	17	119	110	17	123	121	17	117	111	17	118	121	17	114	112	17	125	119
18	150	120	18	157	142	18	116	114	18	136	138	18	115	114	18	136	138	18	117	113	18	135	137	18	117	114	18	135	138	18	114	114	18	136	139
19	150	130	19	150	133	19	125	119	19	122	119	19	126	117	19	119	119	19	123	123	19	128	119	19	128	118	19	121	117	19	123	116	19	117	122
20	148	120	20	160	160	20	115	119	20	144	145	20	114	119	20	145	147	20	116	120	20	142	141	20	114	119	20	145	146	20	114	119	20	145	148
21	147	137	21	160	160	21	121	121	21	153	156	21	121	120	21	152	154	21	121	124	21	153	161	21	122	119	21	152	147	21	119	121	21	152	162
22	160	146				22	129	130				22	130	130				22	129	130				22	131	130				22	128	130			
Md	142		Md	146		Md	127		Md	132		Md	126		Md	132		Md	128		Md	131		Md	127		Md	131		Md	125		Md	132	
Dt	12		Dt	11		Dt	11		Dt	11		Dt	11		Dt	11		Dt	11		Dt	12		Dt	13		Dt	11		Dt	11		Dt	12	
Sd	3,393		Sd	2,89		Sd	2,948		Sd	3,027		Sd	3,089		Sd	3,118		Sd	2,967		Sd	3,156		Sd	3,428		Sd	3,077		Sd	2,997		Sd	3,31	
Md = Media total (Pre + Post) Dt = Desviación típica total (Pre + Post) Sd = Error típico de la diferencia																																			

Md = Media total (Pre + Post)

Dt = Desviación típica total (Pre + Post)

Sd = Error típico de la diferencia

FIABILIDAD DE LAS DIFERENCIAS INTRAINDIVIDUALES (Pre-Post) EN PRESION SISTÓLICA

Clínica E		Clínica C		Ambulatoria E		Ambulatoria C		Casa E		Casa C		Trabajo E		Trabajo C		Casa 1 E		Casa 1 C		Casa 2 E		Casa 2 C	
nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.	nº	d Result.
1	13 Baja	1	4 Baja	1	7 Baja	1	10 Sube	1	9 Baja	1	6 Sube	1	2 Baja	1	20 Sube	1	8 Baja	1	4 Sube	1	9 Baja	1	8 Sube
2	18 Baja	2	17 Baja	2	6 Sube	2	8 Sube	2	11 Sube	2	5 Sube	2	3 Baja	2	11 Sube	2	10 Sube	2	1 Sube	2	12 Sube	2	9 Sube
3	37 Baja	3	3 Baja	3	2 Baja	3	7 Baja	3	2 Baja	3	13 Baja	3	4 Baja	3	4 Sube	3	5 Baja	3	11 Baja	3	1 Sube	3	16 Baja
4	8 Baja	4	2 Sube	4	6 Baja	4	3 Sube	4	6 Baja	4	11 Sube	4	7 Baja	4	9 Sube	4	6 Baja	4	9 Sube	4	5 Baja	4	5 Sube
5	17 Baja	5	2 Baja	5	8 Baja	5	12 Sube	5	6 Baja	5	13 Sube	5	12 Baja	5	12 Sube	5	6 Baja	5	12 Sube	5	6 Baja	5	14 Sube
6	3 Baja	6	13 Baja	6	6 Baja	6	3 Baja	6	5 Baja	6	4 Baja	6	7 Baja	6	0 Igual	6	3 Baja	6	1 Baja	6	8 Baja	6	7 Baja
7	17 Baja	7	8 Sube	7	4 Baja	7	2 Baja	7	2 Baja	7	1 Baja	7	11 Baja	7	5 Baja	7	5 Baja	7	1 Sube	7	3 Sube	7	4 Baja
8	8 Baja	8	5 Baja	8	2 Baja	8	9 Baja	8	2 Baja	8	9 Baja	8	3 Baja	8	10 Baja	8	1 Baja	8	9 Baja	8	3 Baja	8	9 Baja
9	8 Baja	9	17 Baja	9	8 Baja	9	14 Baja	9	10 Baja	9	14 Baja	9	6 Baja	9	15 Baja	9	6 Baja	9	16 Baja	9	13 Baja	9	16 Baja
10	21 Baja	10	16 Baja	10	5 Baja	10	7 Baja	10	5 Baja	10	10 Baja	10	4 Baja	10	2 Baja	10	9 Baja	10	8 Baja	10	2 Baja	10	14 Baja
11	11 Baja	11	1 Baja	11	6 Baja	11	4 Baja	11	8 Baja	11	5 Baja	11	1 Baja	11	3 Baja	11	8 Baja	11	4 Baja	11	8 Baja	11	1 Baja
12	35 Baja	12	13 Baja	12	6 Sube	12	2 Baja	12	4 Sube	12	3 Baja	12	13 Sube	12	0 Igual	12	2 Sube	12	5 Baja	12	6 Sube	12	2 Baja
13	10 Baja	13	3 Sube	13	1 Baja	13	0 Igual	13	0 Igual	13	1 Sube	13	3 Baja	13	2 Baja	13	8 Baja	13	1 Sube	13	8 Sube	13	1 Sube
14	38 Baja	14	11 Baja	14	16 Baja	14	2 Baja	14	15 Baja	14	1 Sube	14	18 Baja	14	6 Baja	14	2 Baja	14	4 Sube	14	27 Baja	14	4 Baja
15	10 Baja	15	25 Baja	15	11 Baja	15	2 Sube	15	19 Baja	15	1 Baja	15	6 Sube	15	8 Sube	15	23 Baja	15	6 Baja	15	13 Baja	15	3 Sube
16	4 Baja	16	1 Sube	16	3 Baja	16	1 Baja	16	6 Baja	16	4 Baja	16	2 Sube	16	17 Baja	16	5 Baja	16	11 Baja	16	7 Baja	16	0 Igual
17	16 Baja	17	0 Igual	17	5 Baja	17	2 Baja	17	4 Baja	17	2 Baja	17	9 Baja	17	2 Baja	17	6 Baja	17	3 Sube	17	2 Baja	17	6 Baja
18	30 Baja	18	15 Baja	18	2 Baja	18	2 Sube	18	1 Baja	18	2 Sube	18	4 Baja	18	2 Sube	18	3 Baja	18	3 Sube	18	0 Igual	18	3 Sube
19	20 Baja	19	17 Baja	19	6 Baja	19	3 Baja	19	9 Baja	19	0 Igual	19	0 Igual	19	9 Baja	19	10 Baja	19	4 Baja	19	7 Baja	19	5 Sube
20	28 Baja	20	0 Igual	20	4 Sube	20	1 Sube	20	5 Sube	20	2 Sube	20	4 Sube	20	1 Baja	20	5 Sube	20	1 Sube	20	5 Sube	20	3 Sube
21	10 Baja	21	0 Igual	21	0 Igual	21	3 Sube	21	1 Baja	21	2 Sube	21	3 Sube	21	8 Sube	21	3 Baja	21	5 Baja	21	2 Sube	21	10 Sube
22	14 Baja	22	0 Igual	22	1 Sube	22	0 Igual	22	0 Igual	22	0 Igual	22	1 Sube	22	0 Igual	22	1 Baja	22	0 Igual	22	2 Sube	22	0 Igual
Clínica E		Clínica C		Ambulatoria E		Ambulatoria C		Casa E		Casa C		Trabajo E		Trabajo C		Casa 1 E		Casa 1 C		Casa 2 E		Casa 2 C	
nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.	nº	Z Signi.
1	3,832 Si	1	1,384 No	1	2,374 Si	1	3,304 Si	1	2,914 Si	1	1,924 No	1	,674 No	1	6,337 Si	1	2,334 Si	1	1,30 No	1	3,003 Si	1	2,417 Si
2	5,305 Si	2	5,881 Si	2	2,035 Si	2	2,643 Si	2	3,561 Si	2	1,604 No	2	1,011 No	2	3,485 Si	2	2,917 Si	2	,325 No	2	4,004 Si	2	2,719 Si
3	10,906 Si	3	1,038 No	3	,678 No	3	2,313 Si	3	,648 No	3	4,169 Si	3	1,348 No	3	1,267 No	3	1,459 No	3	3,575 Si	3	,334 No	3	4,833 Si
4	2,358 Si	4	,692 No	4	2,035 Si	4	,991 No	4	1,943 No	4	3,528 Si	4	2,360 Si	4	2,852 Si	4	1,750 No	4	2,925 Si	4	1,668 No	4	1,510 No
5	5,011 Si	5	,692 No	5	2,714 Si	5	3,965 Si	5	1,943 No	5	4,169 Si	5	4,045 Si	5	3,802 Si	5	1,750 No	5	3,90 Si	5	2,002 Si	5	4,229 Si
6	,884 No	6	4,498 Si	6	2,035 Si	6	,991 No	6	1,619 No	6	1,283 No	6	2,360 Si	6	,0 No	6	,875 No	6	,325 No	6	2,669 Si	6	2,115 Si
7	5,011 Si	7	2,768 Si	7	1,357 No	7	,661 No	7	,648 No	7	,321 No	7	3,708 Si	7	1,584 No	7	1,459 No	7	,325 No	7	1,001 No	7	1,208 No
8	2,358 Si	8	1,730 No	8	,678 No	8	2,973 Si	8	,648 No	8	2,887 Si	8	1,011 No	8	3,169 Si	8	,292 No	8	2,925 Si	8	1,001 No	8	2,719 Si
9	2,358 Si	9	5,881 Si	9	2,714 Si	9	4,625 Si	9	3,238 Si	9	4,490 Si	9	2,023 Si	9	4,753 Si	9	1,750 No	9	5,20 Si	9	4,337 Si	9	4,833 Si
10	6,190 Si	10	5,535 Si	10	1,696 No	10	2,313 Si	10	1,619 No	10	3,207 Si	10	1,348 No	10	,634 No	10	2,626 Si	10	2,60 Si	10	,667 No	10	4,229 Si
11	3,242 Si	11	,346 No	11	2,035 Si	11	1,322 No	11	2,590 Si	11	1,604 No	11	,337 No	11	,951 No	11	2,334 Si	11	1,30 No	11	2,669 Si	11	,302 No
12	10,316 Si	12	4,498 Si	12	2,035 Si	12	,661 No	12	1,295 No	12	,962 No	12	4,382 Si	12	,0 No	12	,583 No	12	1,625 No	12	2,002 Si	12	,604 No
13	2,947 Si	13	1,038 No	13	,339 No	13	,0 No	13	,0 No	13	,321 No	13	1,011 No	13	,634 No	13	2,334 Si	13	,325 No	13	2,669 Si	13	,302 No
14	11,20 Si	14	3,806 Si	14	5,427 Si	14	,661 No	14	4,857 Si	14	,321 No	14	6,068 Si	14	1,901 No	14	,583 No	14	1,30 No	14	9,008 Si	14	1,208 No
15	2,947 Si	15	8,649 Si	15	3,731 Si	15	,661 No	15	6,152 Si	15	,321 No	15	2,023 Si	15	2,535 Si	15	6,710 Si	15	1,950 No	15	4,337 Si	15	,906 No
16	1,179 No	16	,346 No	16	1,018 No	16	,330 No	16	1,943 No	16	1,283 No	16	,674 No	16	5,387 Si	16	1,459 No	16	3,575 Si	16	2,336 Si	16	,0 No
17	4,716 Si	17	,0 No	17	1,696 No	17	,661 No	17	1,295 No	17	,641 No	17	3,034 Si	17	,634 No	17	1,750 No	17	,975 No	17	,667 No	17	1,812 No
18	8,842 Si	18	5,189 Si	18	,678 No	18	,661 No	18	,324 No	18	,641 No	18	1,348 No	18	,634 No	18	,875 No	18	,975 No	18	,0 No	18	,906 No
19	5,895 Si	19	5,881 Si	19	2,035 Si	19	,991 No	19	2,914 Si	19	,0 No	19	,0 No	19	2,852 Si	19	2,917 Si	19	1,30 No	19	2,336 Si	19	1,510 No
20	8,253 Si	20	,0 No	20	1,357 No	20	,330 No	20	1,619 No	20	,641 No	20	1,348 No	20	,317 No	20	1,459 No	20	,325 No	20	1,668 No	20	,906 No
21	2,947 Si	21	,0 No	21	,0 No	21	,991 No	21	,324 No	21	,641 No	21	1,011 No	21	2,535 Si	21	,875 No	21	1,625 No	21	,667 No	21	3,021 Si
22	4,126 Si	22	,0 No	22	,339 No	22	,0 No	22	,0 No	22	,0 No	22	,337 No	22	,0 No	22	2,92 No	22	,0 No	22	,667 No	22	,0 No

PROMEDIOS DE PRESIÓN DIASTÓLICA DE CADA SUJETO EN LAS DIFERENTES SITUACIONES Y ERROR TÍPICO DE LA DIFERENCIA (Pre-Post)

Clínica E				Clínica C				Ambulatorio E				Ambulatorio C				Casa E				Casa C				Tratamiento E				Tratamiento C				Casa 1 E				Casa 1 C				Casa 2 E				Casa 2 C			
Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post												
93	86	98	95	80	74	77	82	81	75	76	81	79	72	78	83	78	82	78	77	84	78	71	75	79																							
95	90	97	97	79	78	68	73	77	78	68	74	83	78	67	72	78	78	70	73	75	78	66	75																								
122	81	3	110	110	3	75	72	3	93	90	3	76	73	3	96	90	3	73	70	3	88	90	3	78	74	3	92	90	3	74	72	3	100	90													
97	90	4	90	98	4	88	89	4	95	97	4	88	89	4	95	96	4	88	88	4	93	99	4	87	87	4	96	98	4	89	91	4	95	94													
98	86	5	93	95	5	87	83	5	81	86	5	95	82	5	81	85	5	88	84	5	80	88	5	86	83	5	82	83	5	86	82	5	81	87													
98	85	6	100	93	6	84	76	6	83	81	6	94	76	6	85	82	6	85	76	6	80	80	6	84	77	6	87	84	6	84	76	6	83	81													
93	87	7	107	100	7	89	88	7	90	90	7	87	88	7	88	90	7	93	88	7	96	90	7	89	93	7	87	90	7	85	83	7	89	90													
98	82	8	98	95	8	79	79	8	90	90	8	78	79	8	90	90	8	90	80	8	89	90	8	80	82	8	90	90	8	77	76	8	90	90													
98	88	8	98	83	8	87	81	8	76	75	8	87	81	8	76	75	8	87	82	8	75	76	8	87	83	8	77	77	8	87	78	8	75	73													
107	90	10	105	95	10	93	88	10	79	80	10	93	88	10	81	81	10	92	88	10	76	78	10	98	88	10	82	82	10	88	87	10	79	90													
110	102	11	92	91	11	82	75	11	78	74	11	83	74	11	79	74	11	81	77	11	78	75	11	83	74	11	79	73	11	83	74	11	78	74													
109	86	12	98	91	12	83	88	12	84	85	12	84	87	12	85	84	12	83	89	12	82	85	12	82	85	12	87	84	12	85	90	12	83	85													
103	103	13	97	97	13	99	89	13	87	89	13	98	89	13	87	89	13	101	89	13	85	87	13	103	89	13	88	88	13	92	88	13	86	91													
97	78	14	103	90	14	75	66	14	84	84	14	73	66	14	84	84	14	78	66	14	84	84	14	66	63	14	85	84	14	81	69	14	82	85													
95	73	15	97	95	15	89	82	15	75	83	15	93	82	15	73	84	15	82	82	15	98	78	15	96	81	15	74	84	15	91	82	15	73	84													
86	82	16	95	90	16	86	89	16	92	90	16	85	87	16	92	90	16	87	91	16	88	90	16	80	86	16	94	89	16	84	89	16	90	91													
98	78	17	88	90	17	70	66	17	81	85	17	69	66	17	81	85	17	70	68	17	82	84	17	70	66	17	81	87	17	69	66	17	81	83													
95	82	18	113	82	18	82	80	18	94	96	18	80	80	18	94	96	18	84	79	18	94	86	18	81	81	18	95	98	18	80	79	18	93	95													
102	87	19	102	85	19	81	81	19	85	85	19	82	80	19	85	85	19	79	83	19	87	83	19	83	82	19	89	86	19	81	79	19	81	85													
95	90	20	100	100	20	69	78	20	93	95	20	68	76	20	93	96	20	71	81	20	95	91	20	68	77	20	93	95	20	69	76	20	93	97													
93	82	21	107	107	21	81	83	21	100	94	21	82	83	21	101	97	21	79	84	21	99	89	21	82	81	21	103	97	21	82	85	21	98	97													
107	95	22		22		90	90	22		90	90	22		22		88	90	22		22		90	90	22		22		90	90	22		90	90	22													
Md	93		Md	97		Md	82		Md	85		Md	82		Md	86		Md	82		Md	85		Md	82		Md	86		Md	81		Md	85													
Dr	10		Dr	7		Dr	7		Dr	7		Dr	8		Dr	7		Dr	7		Dr	7		Dr	8		Dr	8		Dr	7		Dr	8													
Std	3,4187		Std	2,3299		Std	2,5016		Std	2,5767		Std	2,5345		Std	2,6389		Std	2,5305		Std	2,5408		Std	2,8289		Std	2,6129		Std	2,3988		Std	2,7638													
Md = Media total (Pre + Post) Dr = Desviación típica total (Pre + Post) Std = Error típico de la diferencia																																															

FIABILIDAD DE LAS DIFERENCIAS INTRAINDIVIDUALES (Pre-Post) EN PRESIÓN DIASTÓLICA

Clínica E			Clínica C			Ambulatoria E			Ambulatoria C			Casa E			Casa C			Trabajo E			Trabajo C			Casa 1 E			Casa 1 C			Casa 2 E			Casa 2 C		
nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.	nº	d	Resul.			
1	7	Baja	1	3	Baja	1	6	Baja	1	5	Sube	1	6	Baja	1	5	Sube	1	7	Baja	1	4	Sube	1	5	Baja	1	7	Sube	1	7	Baja	1	4	Sube
2	5	Baja	2	0	Igual	2	1	Baja	2	5	Sube	2	1	Sube	2	6	Sube	2	5	Baja	2	5	Sube	2	0	Igual	2	3	Sube	2	3	Sube	2	9	Sube
3	41	Baja	3	0	Igual	3	3	Baja	3	3	Baja	3	3	Baja	3	6	Baja	3	3	Baja	3	2	Sube	3	4	Baja	3	2	Baja	3	2	Baja	3	10	Baja
4	7	Baja	4	8	Sube	4	1	Sube	4	2	Sube	4	1	Sube	4	1	Sube	4	0	Igual	4	6	Sube	4	0	Igual	4	2	Sube	4	2	Sube	4	1	Baja
5	12	Baja	5	2	Sube	5	4	Baja	5	5	Sube	5	4	Baja	5	4	Sube	5	4	Baja	5	8	Sube	5	3	Baja	5	1	Sube	5	4	Baja	5	6	Sube
6	13	Baja	6	7	Baja	6	8	Baja	6	2	Baja	6	8	Baja	6	3	Baja	6	9	Baja	6	0	Igual	6	7	Baja	6	3	Baja	6	8	Baja	6	2	Baja
7	6	Baja	7	7	Baja	7	1	Baja	7	0	Igual	7	1	Sube	7	2	Sube	7	5	Baja	7	6	Baja	7	4	Sube	7	3	Sube	7	2	Baja	7	1	Sube
8	16	Baja	8	3	Baja	8	0	Igual	8	0	Igual	8	1	Sube	8	0	Igual	8	0	Igual	8	1	Sube	8	2	Sube	8	0	Igual	8	1	Baja	8	0	Igual
9	10	Baja	9	15	Baja	9	6	Baja	9	1	Baja	9	6	Baja	9	1	Baja	9	5	Baja	9	1	Sube	9	4	Baja	9	0	Igual	9	9	Baja	9	2	Baja
10	17	Baja	10	10	Baja	10	5	Baja	10	1	Sube	10	5	Baja	10	0	Igual	10	4	Baja	10	2	Sube	10	10	Baja	10	0	Igual	10	1	Baja	10	1	Sube
11	8	Baja	11	1	Baja	11	7	Baja	11	4	Baja	11	9	Baja	11	5	Baja	11	4	Baja	11	3	Baja	11	9	Baja	11	6	Baja	11	9	Baja	11	4	Baja
12	23	Baja	12	7	Baja	12	5	Sube	12	1	Sube	12	3	Sube	12	1	Baja	12	6	Sube	12	3	Sube	12	3	Sube	12	3	Baja	12	5	Sube	12	2	Sube
13	0	Igual	13	0	Igual	13	10	Baja	13	2	Sube	13	9	Baja	13	2	Sube	13	12	Baja	13	2	Sube	13	14	Baja	13	0	Igual	13	4	Baja	13	5	Sube
14	19	Baja	14	13	Baja	14	9	Baja	14	0	Igual	14	7	Baja	14	0	Igual	14	12	Baja	14	0	Igual	14	3	Baja	14	1	Baja	14	12	Baja	14	3	Sube
15	22	Baja	15	2	Baja	15	7	Baja	15	8	Sube	15	11	Baja	15	11	Sube	15	0	Igual	15	0	Igual	15	15	Baja	15	10	Sube	15	9	Baja	15	11	Sube
16	4	Baja	16	5	Baja	16	3	Sube	16	2	Baja	16	2	Sube	16	2	Baja	16	4	Sube	16	2	Baja	16	6	Sube	16	5	Baja	16	5	Sube	16	1	Sube
17	20	Baja	17	2	Sube	17	4	Baja	17	4	Sube	17	3	Baja	17	4	Sube	17	2	Baja	17	2	Sube	17	4	Baja	17	6	Sube	17	3	Baja	17	2	Sube
18	13	Baja	18	21	Baja	18	2	Baja	18	2	Sube	18	0	Igual	18	2	Sube	18	5	Baja	18	8	Baja	18	0	Igual	18	3	Sube	18	1	Baja	18	2	Sube
19	15	Baja	19	17	Baja	19	0	Igual	19	0	Igual	19	2	Baja	19	0	Igual	19	4	Sube	19	4	Baja	19	1	Baja	19	3	Baja	19	2	Baja	19	4	Sube
20	5	Baja	20	0	Igual	20	9	Sube	20	2	Sube	20	8	Sube	20	3	Sube	20	10	Sube	20	4	Baja	20	9	Sube	20	2	Sube	20	7	Sube	20	4	Sube
21	11	Baja	21	0	Igual	21	2	Sube	21	6	Baja	21	1	Sube	21	4	Baja	21	5	Sube	21	10	Baja	21	1	Baja	21	6	Baja	21	3	Sube	21	1	Baja
22	12	Baja	22	0	Igual	22	0	Igual	22	0	Igual	22	0	Igual	22	0	Igual	22	2	Sube	22	0	Igual	22	0	Igual	22	0	Igual	22	0	Igual	22	0	Igual
Clínica E			Clínica C			Ambulatoria E			Ambulatoria C			Casa E			Casa C			Trabajo E			Trabajo C			Casa 1 E			Casa 1 C			Casa 2 E			Casa 2 C		
nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.	nº	Z	Sign.			
1	2,048	Sí	1	1,288	No	1	2,398	Sí	1	1,940	No	1	2,367	Sí	1	1,895	No	1	2,766	Sí	1	1,574	No	1	1,767	No	1	2,679	Sí	1	2,918	Sí	1	1,447	No
2	1,463	No	2	,0	No	2	,40	No	2	1,940	No	2	,395	No	2	2,274	Sí	2	1,976	Sí	2	1,968	Sí	2	,0	No	2	1,148	No	2	1,251	No	2	3,256	Sí
3	11,993	Sí	3	,0	No	3	1,199	No	3	1,164	No	3	1,184	No	3	2,274	Sí	3	1,186	No	3	,787	No	3	1,414	No	3	,765	No	3	,834	No	3	3,618	Sí
4	2,048	Sí	4	3,434	Sí	4	,40	No	4	,776	No	4	,395	No	4	,379	No	4	,0	No	4	2,361	Sí	4	,0	No	4	,755	No	4	,834	No	4	,362	No
5	3,510	Sí	5	,858	No	5	1,599	No	5	1,940	No	5	1,578	No	5	1,516	No	5	1,581	No	5	3,149	Sí	5	1,060	No	5	,383	No	5	1,668	No	5	2,171	Sí
6	3,803	Sí	6	3,004	Sí	6	3,198	Sí	6	,776	No	6	3,156	Sí	6	1,137	No	6	3,657	Sí	6	,0	No	6	2,474	Sí	6	1,148	No	6	3,335	Sí	6	,724	No
7	1,755	No	7	3,004	Sí	7	,40	No	7	,0	No	7	,395	No	7	,758	No	7	1,976	Sí	7	2,361	Sí	7	1,414	No	7	1,148	No	7	,834	No	7	,362	No
8	4,680	Sí	8	1,288	No	8	,0	No	8	,0	No	8	,395	No	8	,0	No	8	,0	No	8	,394	No	8	,707	No	8	,0	No	8	,417	No	8	,0	No
9	2,925	Sí	9	6,438	Sí	9	2,398	Sí	9	,388	No	9	2,367	Sí	9	,379	No	9	1,976	Sí	9	,394	No	9	1,414	No	9	,0	No	9	3,752	Sí	9	,724	No
10	4,973	Sí	10	4,292	Sí	10	1,999	Sí	10	,388	No	10	1,973	Sí	10	,0	No	10	1,581	No	10	,787	No	10	3,535	Sí	10	,0	No	10	,417	No	10	,362	No
11	2,340	Sí	11	,429	No	11	2,798	Sí	11	1,552	No	11	3,551	Sí	11	1,895	No	11	1,581	No	11	1,181	No	11	3,181	Sí	11	2,296	Sí	11	3,752	Sí	11	1,447	No
12	6,728	Sí	12	3,004	Sí	12	1,999	Sí	12	,388	No	12	1,184	No	12	,379	No	12	2,371	Sí	12	1,181	No	12	1,060	No	12	1,148	No	12	2,084	Sí	12	,724	No
13	,0	No	13	,0	No	13	3,997	Sí	13	,776	No	13	3,551	Sí	13	,758	No	13	4,742	Sí	13	,787	No	13	4,949	Sí	13	,0	No	13	1,668	No	13	1,809	No
14	5,558	Sí	14	5,680	Sí	14	3,598	Sí	14	,0	No	14	2,762	Sí	14	,0	No	14	4,742	Sí	14	,0	No	14	1,060	No	14	,383	No	14	5,003	Sí	14	,085	No
15	6,435	Sí	15	,858	No	15	2,798	Sí	15	3,105	Sí	15	4,340	Sí	15	4,168	Sí	15	,0	No	15	,0	No	15	5,302	Sí	15	3,827	Sí	15	3,752	Sí	15	3,980	Sí
16	1,170	No	16	2,146	Sí	16	1,199	No	16	,776	No	16	,789	No	16	,758	No	16	1,581	No	16	,787	No	16	2,121	Sí	16	1,914	No	16	2,084	Sí	16	,362	No
17	5,850	Sí	17	,858	No	17	1,599	No	17	1,552	No	17	1,184	No	17	1,516	No	17	,790	No	17	,787	No	17	1,414	No	17	2,296	Sí	17	1,251	No	17	,724	No
18	3,803	Sí	18	9,013	Sí	18	,799	No	18	,776	No	18	,0	No	18	,758	No	18	1,976	Sí	18	3,149	Sí	18	,0	No	18	1,148	No	18	,417	No	18	,724	No
19	4,388	Sí	19	7,296	Sí	19	,0	No	19	,0	No	19	,789	No	19	,0	No	19	1,581	No	19	1,574	No	19	,353	No	19	1,148	No	19	,834	No	19	1,447	No
20	1,463	No	20	,0	No	20	3,598	Sí	20	,776	No	20	3,156	Sí	20	1,137	No	20	3,952	Sí	20	1,574	No	20	3,181	Sí	20	,765	No	20	2,918	Sí	20	1,447	No
21	3,218	Sí	21	,0	No	21	,799	No	21	2,329	Sí	21	,395	No	21	1,516	No	21	1,976	Sí	21	3,936	Sí	21	,353	No	21	2,296	Sí	21	1,251	No	21	,362	No
22	3,510	Sí	22	,0	No	22	,0	No	22	,0	No	22	,0	No	22	,0	No	22	,790	No	22	,0	No	22	,0	No	22	,0	No	22	,0	No	22	,0	No
d = Valor absoluto de la diferencia (Pre - Post) Result = Resultado del tratamiento sobre las presiones arteriales Z = Razón crítica Sign = Juicio de significación (nivel de confianza de 5%, Zc = 1,96)																																			

d = Valor absoluto de la diferencia (Pre-Post) Result = Resultado del tratamiento sobre las presiones arteriales Z = Razón crítica Signi = Juicio de significación (nivel de confianza de 5%, Zc = 1,96)

**MATERIAL DEL
ENTRENAMIENTO EN
CONTROL DE ESTRÉS**

PACIENTES INCLUIDOS EN EL PROGRAMA DE INTERVENCION
PSICOSOCIAL PARA LA HIPERTENSION ESENCIAL.

NOMBRE _____
APELLIDOS _____

CAMBIOS EN LA MEDICACION:

FECHA	ANTES		AHORA		MOTIVO
	DOSIS	SUBSTANCIA	DOSIS	SUBSTANCIA	
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____

O B S E R V A C I O N E S :

PACIENTES INCLUIDOS EN EL PROGRAMA DE INTERVENCION
PSICOSOCIAL PARA LA HIPERTENSION ESENCIAL.

NOMBRE _____
APELLIDOS _____

CAMBIOS EN LA MEDICACION:

FECHA	ANTES		AHORA		MOTIVO
	DOSIS	SUBSTANCIA	DOSIS	SUBSTANCIA	
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____	_____	_____

O B S E R V A C I O N E S :

1. Enchufe el tubo del manguito en el lado izquierdo.

2. Enchufe el tubo de la pera en el lado derecho.

3. Presione el encendido. Si aparece (!) abra la válvula de la pera para que salga todo el aire

Cuando aparezca * y suene "pit, pit, pit, pit" estará todo listo para comenzar.

COMO TOMARSE

LA PRESION

SANGUINEA

4. Coloque el manguito con los tubos en la parte interna del brazo izq. (2 ó 3 cms por encima de la articulación del codo)

5. Envuelva el brazo con el manguito sin dejar hueco.

6. Apoye el brazo mirando hacia arriba, en un lugar plano, a la altura del corazón.

7. Aplique presión con la pera hasta aprox. 180 mmHg. Hagalo rapidamente (unos 5").

8. Ahora espere hasta que oiga un pitido largo

9. Quite el manguito y anote los resultados. (sist. diast. y pulso).

10. Presione la válvula para soltar el aire.

11. Muy bien.

DIA _____			
H	SIS	DIAS	P

DIA _____			
H	SIS	DIAS	P

DIA _____			
H	SIS	DIAS	P

DIA _____			
H	SIS	DIAS	P

¿ HA ESTADO
TRANQUILAMENTE
SENTADO POR LO
MENOS 5 MINUTOS ?

SI ☐ NO ☐

¿ ESTA UD. SENTADO
HACIA ATRAS EN
POSICION RELAJADA
CON LA ESPALDA
CONFORTABLEMENTE
APOYADA EN EL
RESPALDO ?

SI ☐ NO ☐

¿ TIENE EL BRAZO
COLOCADO SOBRE UNA
SUPERFICIE LISA
A LA ALTURA DEL
CORAZON ?

SI ☐ NO ☐

MUY BIEN, GUARDE
SILENCIO Y COMIENCE

DIA _____			
H	SIS	DIAS	P

DIA _____			
H	SIS	DIAS	P

DIA _____			
H	SIS	DIAS	P

DIA _____			
H	SIS	DIAS	P

DESMITIFICANDO LA TOMA DE PRESION (INSTRUCCIONES GENERALES)

Su verdadera presión sanguínea no es algo que pueda determinarse con una medición realizada una vez al año. La presión que la sangre ejerce sobre nuestras arterias varía de hora en hora e incluso en cuestión de minutos.

Ya hemos recogido 3 tomas recientes de su presión sanguínea las cuales aconsejan que se realice una evaluación más exhaustiva de su problema que nos permita determinar con mayor exactitud en qué momento del "PROCESO HIPERTENSION" se encuentra usted. Para llevar a cabo esta evaluación es absolutamente imprescindible que Ud. mida su presión sanguínea 3 veces al día durante 8 días y que lo haga siempre a las mismas horas y en circunstancias parecidas. El motivo de esto es que si Ud. mide su presión una mañana cuando acaba de levantarse y al día siguiente lo hace durante el trabajo, después de discutir con un compañero, las condiciones específicas de cada situación nos impedirán comparar estas medidas entre sí y con otras medidas futuras. Para poder hallar el promedio actual de su presión sanguínea, saber en qué momentos del día se altera más y comparar estas medidas con otras futuras a fin de saber si Ud. ha mejorado, empeorado o permanecido igual en su hipertensión, es necesario que Ud. elija 3 momentos del día y se comprometa a realizar las mediciones lo más regularmente posible. Momentos en los que Ud. deberá disponer de un lugar donde sentarse cómodamente durante 5 minutos, sacar el monitor y apuntar los resultados.

Elija esos 3 MOMENTOS DEL DIA , a ser posible uno por la mañana, durante el trabajo, otro por la tarde y el último por la noche antes de acostarse. Asegurese de que todos los días podrá realizar las mediciones y escriba los momentos elegidos:

	HORA	SITUACION
1ª TOMA	_____	_____
2ª TOMA	_____	_____
3ª TOMA	_____	_____

Muy bien, ahora coja el registro que acompañará siempre al monitor (Triptico: "Como tomarse la presión sanguínea"). Lea atentamente los pasos que debe seguir para medir correctamente su presión y ensaye cuantas veces sea necesario antes de comenzar. Las instrucciones estarán allí siempre que Ud. lo necesite. Para tomarse la presión deberá tener el tríptico FRENTE A USTED Y CONTESTAR MENTALMENTE A LAS PREGUNTAS que le recuerdan algunas cuestiones relevantes del procedimiento. Si no recuerda los pasos bastará con que gire el tríptico y los lea.

Si le parece que los resultados son excesivamente altos o bajos, o si aparece una E (error) en el monitor : Deje pasar 3 ó 4 minutos , repita todo el proceso y anote ambos resultados.

Recuerde que : tener algún músculo tenso por estar incómodamente sentado, acabar de realizar un esfuerzo

PROTOCOLO HTA-INTERVENCION CONDUCTUAL

PACIENTES NUEVOS (Varones entre 30 y 60 años no tratados con B-Bloqueantes):

NOMBRE:
APELLIDOS:
N° DE HISTORIA:
FECHA DE NACIMIENTO:
TELEFONO:
DIRECCION:

MEDICACION:

TENSION ARTERIAL: 1ª Toma = (dia:)
 2ª Toma = (dia:)
 3ª Toma = (dia:)

Se ruega indicar:

DOCTOR

GRUPO

PACIENTES NUEVOS (Varones entre 30 y 60 años no tratados con B-Bloqueantes):

NOMBRE:
APELLIDOS:
N° DE HISTORIA:
FECHA DE NACIMIENTO:
TELEFONO:
DIRECCION:

MEDICACION:

TENSION ARTERIAL: 1ª Toma = (dia:)
 2ª Toma = (dia:)
 3ª Toma = (dia:)

Se ruega indicar:

DOCTOR

GRUPO

**SU SALUD DEPENDE
DE LO QUE USTED HAGA**

**¿Quiere ocuparse
de su salud?**

ESTE CUADERNO LE AYUDARA

**(GARCIA VERA M.P. Y LABRADOR ENCINAS F.J., 1991)
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

¿QUE ES LA PRESION ARTERIAL?

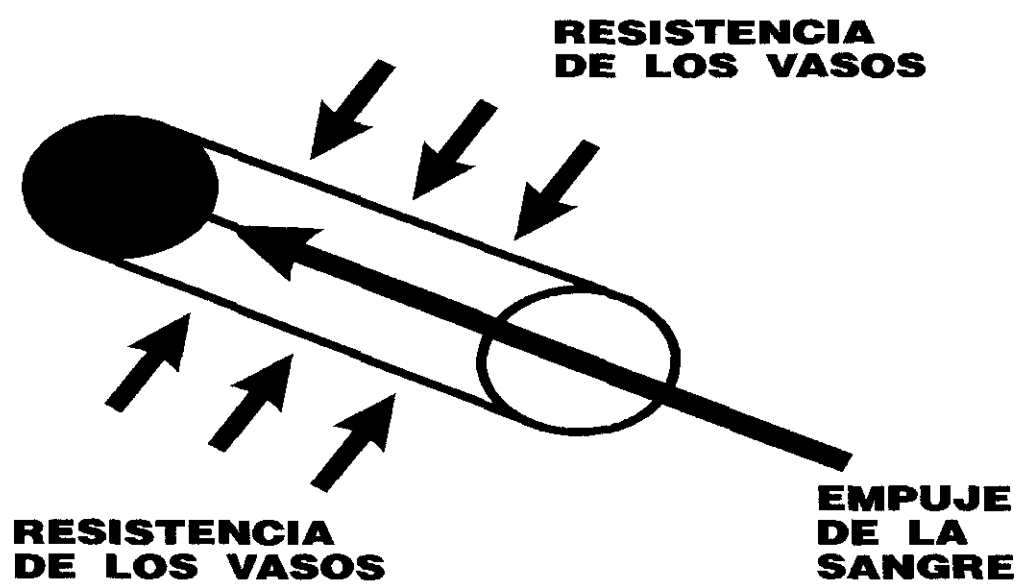
La fuerza con que la sangre empuja las paredes de las arterias para poder circular por ellas.

¿ DE QUE DEPENDE LA PRESION ARTERIAL?

De dos factores:

- a) Cantidad de sangre que tiene que pasar por unidad de tiempo: depende de la fuerza y frecuencia con que el corazón se contrae para empujar la sangre.**
- b) Tamaño de las arterias (diámetro) por las que ha de pasar, pues cuanto menor es éste, mayor es la resistencia que oponen al paso de la sangre.**

*** Dado que ambos valores, cantidad de sangre y tamaño de las arterias, pueden variar de un momento a otro, la presión arterial no es constante sino que varía a lo largo del día.**



LA PRESION ARTERIAL NO ES CONSTANTE

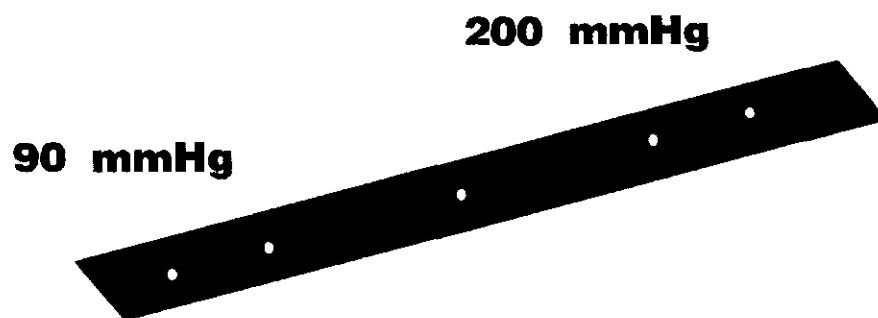
- a) Varía con cada latido del corazón: siendo máxima cuando el corazón se contrae impulsando la sangre (presión sistólica) y mínima justo antes del siguiente latido (presión diastólica).**
- b) Varía de forma más irregular a lo largo del día dependiendo de lo que hagamos, pensemos y sintamos:**
- **Correr, pensar en un problema sin resolver, estar nervioso ante unas pruebas hará subir nuestra presión.**
 - **Charlar apaciblemente, descansar, relajarse, hará bajar nuestra presión.**

*** Por estas razones su presión arterial debe medirse en diferentes situaciones y momentos para obtener una medida representativa.**

**Por ejemplo la presión no es la misma cuando Ud.
está durmiendo que cuando está discutiendo.**

**PUEDE OSCILAR A LO LARGO DEL DIA,
SEGUN LO QUE UD. ESTE HACIENDO,**

ENTRE:



¿QUE ES LA HIPERTENSION?

- El resultado de un proceso que generalmente dura años. En este proceso la presión arterial se mantiene elevada con mayor frecuencia de lo debido porque la persona actúa en su medio ambiente con tácticas que conllevan directa o indirectamente una elevación de la presión arterial. Poco a poco los órganos implicados en la variación de la presión arterial, principalmente corazón y vasos, se van deteriorando y, a menudo, sin que aparezca ningún tipo de síntomas externos.**
- Se estima que hay hipertensión cuando:**
 - la presión sistólica es superior a 140**
 - la presión diastólica es superior a 90**

(O.M.S., 1984)

**¿POR QUE SE PRODUCE EN UNAS PERSONAS
SI Y EN OTRAS NO?**

**En parte porque algunas personas tienen una
predisposición genética y/o una predisposición
psicosocial que las hace más vulnerables.**

¿PREDISPOSICION GENETICA?

Unas personas tienen más facilidad que otras para padecer Hipertensión debido a características constitucionales que se suponen heredadas. En concreto los órganos implicados en la hipertensión (arterias y corazón) parecen más sensibles a las exigencias externas en los sujetos predispuestos.

Por eso, si se producen demandas excesivas, las personas predispuestas presentarán hipertensión antes que las no predispuestas.

¿PREDISPOSICION PSICOSOCIAL?

- Algunas personas tienen más facilidad que otras para padecer Hipertensión por la forma en que han aprendido a actuar ante las exigencias de sus situaciones. Por ejemplo: tienden a interpretar que las situaciones del entorno les exigen un continuo y activo esfuerzo por controlarlas. Indudablemente esto favorece el estar en una constante tensión con la consiguiente elevación de la presión arterial.**
- Por otra parte nuestra sociedad competitiva enseña y premia continuamente para intentar controlar de manera activa todo a nuestro alrededor (todo menos nuestra salud).**

¿QUE CONSECUENCIAS PUEDE TENER LA HIPERTENSION?

La mayor rigidez de las arterias, la acumulación de ácidos grasos en el interior de las paredes de los vasos, el mayor esfuerzo exigido al corazón para mover la sangre y otros aspectos más que contribuyen a que la sangre pase a mayor presión, van facilitando la aparición de trastornos cardiovasculares:

- a) Por hacer trabajar mucho más al corazón.**
- b) Porque algunas arterias más débiles (arteriolas) no pueden soportar una tensión tan elevada y se rompen ocasionando falta de riego en algunas zonas (infartos de miocardio, hemorragias cerebrales, etc.) con la consiguiente muerte del tejido sin oxígeno.**

ACUMULACION
DE ACIDOS GRASOS
EN LAS PAREDES
ARTERIOLES

DISMINUCION
DEL DIAMETRO
DE LOS VASOS

EXCESO
DE SALIDA
CARDIACA

POCO
PASO

HIPER-
TENSION

MUCHA
SANGRE

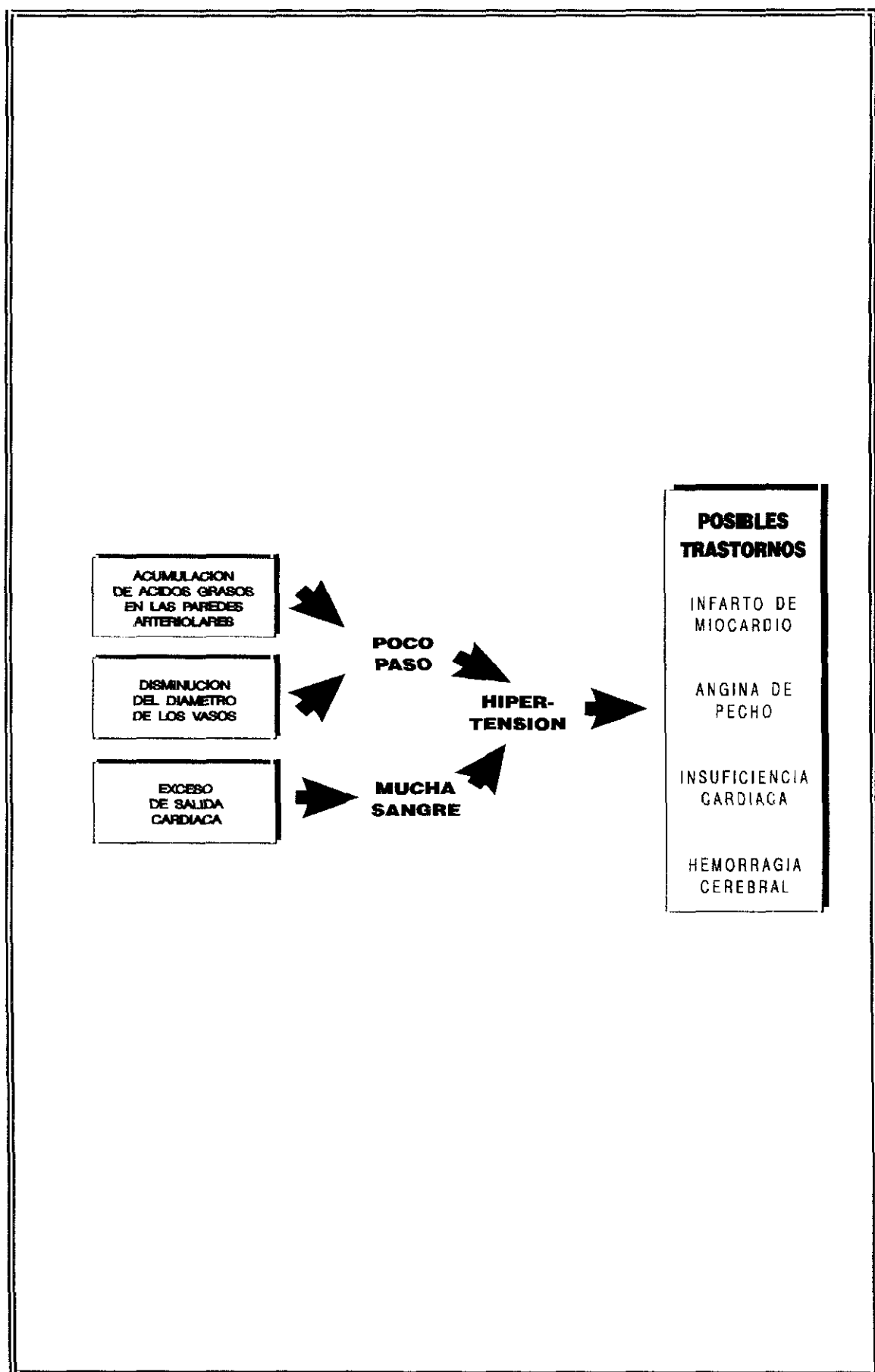
**POSIBLES
TRASTORNOS**

INFARTO DE
MIOCARDIO

ANGINA DE
PECHO

INSUFICIENCIA
CARDIACA

HEMORRAGIA
CEREBRAL



**¿ES REVERSIBLE EL PROBLEMA DE LA
HIPERTENSION?**

Sí.

POSIBILIDADES DE ACTUACION EN PROBLEMAS DE HIPERTENSION

- a) Actuación paliativa:** Dirigida a reducir los síntomas (presión arterial elevada): Medicación.
- b) Actuación restaurativa:** Dirigida a reestablecer el buen funcionamiento del organismo (corazón y arterias): Cambio en el estilo de vida.

A) ACTUACION PALIATIVA:

La Presión arterial puede controlarse con fármacos que:

- Alteran la acción de bombeo del corazón (bloqueadores beta).**
- Reducen el volumen de líquido que circula por los vasos sanguíneos (diuréticos).**
- Dilatan los vasos (vasodilatadores).**
- Reducen la capacidad de los vasos para contraerse (antagonistas del calcio o inhibidores de la ECA).**

B) ACTUACION RESTAURATIVA

¿COMO PUEDE ACTUAR PARA REESTABLECER EL BUEN FUNCIONAMIENTO DE SU ORGANISMO?

- 1. Intentando que únicamente "le activen" aquellas situaciones que supongan una amenaza real para Ud.**
- 2. Haciendo que "la tensión" no le lleve a actuar de un modo ineficaz, lo cual produciría "nuevas tensiones".**
- 3. Aprendiendo a mantener la tensión necesaria, y no más, en cada momento.**
- 4. Aprendiendo a disminuir su nivel de activación lo más rápidamente posible tras estas situaciones de tensión.**

(continua)

(continua de página anterior)

- 5. Controlando el consumo de sal añadida a los alimentos.**
- 6. Aproximandose a su peso ideal cada vez más.**
- 7. Tomando alimentos ricos en potasio (naranja, plátano, melón, dátiles,...).**
- 8. Evitando el consumo de sustancias cardioactivas (café, coca cola,...).**
- 9. Practicando ejercicio físico regularmente.**

En líneas generales: facilitandose una mejora de su calidad de vida.

¿QUE PUEDO ESPERAR?

- Si su hipertensión es leve puede esperar controlarla mediante las maniobras restaurativas ya mencionadas.**
- Si su hipertensión es moderada o severa puede esperar controlarla mediante una actuación restaurativa apoyada en los primeros momentos por medicación. A medio o largo plazo podrá disminuir la medicación en función de la eficacia de estas estrategias.**

ENTRENAMIENTO EN RELAJACION

El entrenamiento en relajación requiere mucha práctica. Siga las instrucciones que ha recibido y practique la relajación dos veces al día. Registre la hora de su práctica, el grado de relajación antes y después, y cuánto tiempo le llevó la relajación. Tome también nota de las dificultades que ha podido experimentar u otros comentarios. Si por alguna razón ha dejado de hacer la relajación deje la fila en blanco.

Utilice una escala de 0-10 para tasar el grado de relajación. En esta escala 5 es el valor normal, 0=totalmente relajado, y 10=máxima tensión

DIA	HORA	GRADO DE RELAJACION		TIEMP.	COMENTARIOS
		antes	desp		
LUNES					
MARTES					
MIERCOLES					
JUEVES					
VIERNES					
SABADO					
DOMINGO					

Si identificas alguna situación que te haga sentir tenso...

; Parate y piensa !

Es posible que tu respuesta no sea la más adecuada.

¿Cuál es el problema ? _____

* EVITA TERMINOS VAGOS O AMBIGUOS

¿Qué quieres conseguir ? _____

* BUSCA UNA META REALISTA
+ TAL VEZ ES PARTE DE UN PROBLEMA MAYOR

Piensa una solución _____

Ahora piensa varias soluciones alternativas:

2 _____
3 _____
4 _____
5 _____
6 _____

Evalua las alternativas disponibles:

	VENTAJAS		INCONVENIENTES	
	Corto	Largo	Corto	Largo
1	_____	_____	_____	_____
2	_____	_____	_____	_____
3	_____	_____	_____	_____
4	_____	_____	_____	_____
5	_____	_____	_____	_____
6	_____	_____	_____	_____

¿ Con cuál consigues el objetivo o cuál se aproxima más? _____

* SI ES IRRESOLUBLE: TAL VEZ NO TIENES SUFICIENTE
INFORMACION

Una vez elegida la alternativa :

¿ La has llevado a cabo?

NO	¿ POR QUE ?	_____
SI	¿ HAS CONSEGUIDO EL OBJETIVO?	_____

¿ COMO VALORAS ESTA ACCION?

EXITO

FRACASO ¿ EN QUE HAS FALLADO?

PAUTA DE SOLUCIÓN DE PROBLEMAS

1. ORIENTACION GENERAL

Aceptar que ninguna situación es problemática, el problema es dar una solución inadecuada. (CONTROL INTERNO Y EXTERNO)

- Reconocer las situaciones problemáticas cuando ocurren. (IDENTIFICACION)

Evitar responder de forma impulsiva o sin hacer nada.

Distraer la atención de los pensamientos negativos que interrumpen la solución de problemas.

2. DEFINICION Y FORMULACION DEL PROBLEMA.

Identificar una meta realista.

Utilizar términos concretos,

Evitar términos vagos.

Identificar si es parte de una cadena

3. GENERAR ALTERNATIVAS

Todas las posibles soluciones:

- aplazando juicios
- cantidad genera calidad.

4. TOMA DE DECISION

Evaluar las alternativas disponibles
(efectos a corto y largo plazo)

Seleccionar

Comparar los resultados con el objetivo

5. VERIFICACION

Ejecución

Evaluación

Observación

Reforzamiento

FECHA _____

ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES			
Situación	Gr. estrés (0-10)	¿Qué piensa o hace?	¿Qué pasa después?

HORA DE TOMA DE MEDICACION _____

FECHA _____

ACONTECIMIENTOS ESTRESANTES			
Situación	Gr. estrés (0-10)	¿Qué piensa o hace?	¿Qué pasa después?

HORA DE TOMA DE MEDICACION _____
